Trauma und Sarkom

Beitrag zur traumatischen Sarkomentstehung

KLAUS DUTTLER

1960

Aus der Hessing'schen orthopädischen Heilanstalt
in Göggingen / Augsburg

Direktor: Privat-Dozent Dr. K. Giuliani

TRAUMA UND SARKOM

(Beitrag zur traumatischen Sarkomentstehung)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Klaus Duttler

aus

Grünenbach

Jahr

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München
Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. K. Giuliani
Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. A.N. Witt
Dekan: Prof. Dr. med. F. Marguth
Tag der mündlichen Prüfung: 10.12.1968

I N H A L T

		Seite
A.	Einleitung	1
	1. Kausalitätsbedürfnis des Laien	1
	2. Negative Erfahrungen aus den Kriegsverletzungen	2
	3. Negative Erfahrungen aus dem Versicherungsrecht	3
B.	Voraussetzungen für die Anerkennung einer Geschwulst als Unfallfolge	4
C.	Moderne Vorstellungen der Krebsentstehung	5
	1. Krebs eine exogen erworbene Krankheit	6
	2. Mutationstheorie	7
	3. Biochemische Grundlagen der Krebsstehung	8
D.	Kann ein Trauma eine Praecancerose hervorrufen?	11
	I. Wo greift das Trauma in diesen Prozess ein?	14
	II. Was spielt sich im traumatisierten Gewebe ab?	16
	1. Begriff der Latenzzeit	16
	2. Realisationsfaktoren	17

Seite

III. Sonderstellung der Sarkome 18

1. Sarkogene Noxen 19

2. Altersunabhängigkeit 21

3. Geschlechtsverteilung 21

4. Organ- und Gewebsverteilung 22

5. Lokalisation 22

6. Praesarkomatosen 23

E. Drei Beispiele traumatisch entstandener Sarkome mit langer Latenzzeit 24

I. Weichteilsarkom 23 Jahre nach einer Splitterverletzung am linken Oberschenkel 24

1. Krankheitsverlauf 25

2. Frage des Zusammenhanges 35

3. Diskussion über die Cancerogenese 39

II. Fibrosarkom 15 Jahre nach Granatsplitterverletzung am linken Unterarm 42

1. Krankheitsverlauf 43

2. Frage des Zusammenhanges 55

3. Diskussion über die Cancerogenese 58

III. Myxo-Chondro-Osteosarkom 22 Jahre nach komplizierter Oberschenkelfraktur rechts 62

1. Krankheitsverlauf 62

2. Frage des Zusammenhanges 67

3. Diskussion über die Cancerogenese 69

Seite

F. Zusammenfassung und Schluss 72

G. Literaturverzeichnis 74

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

A. E i n l e i t u n g

Seit der gewaltigen Zunahme der Verletzungen durch die Industrialisierung, den modernen Verkehr, die von den breitesten Volksschichten ausgeübten Sportarten und nicht zuletzt durch die beiden Weltkriege ist der Fragekomplex "Trauma - Bösartige Geschwulst" immer öfter in den Blickpunkt der ärztlichen Begutachtung getreten.

1. Aus verständlichem Kausalitätsbedürfnis des Laien und häufig aus versicherungs- und versorgungsrechtlichen Gründen wird vielfach auf ein Unfallereignis als mögliche Ursache einer späteren bösartigen Geschwulst verwiesen.
   In der Mayo-Klinik z. B. beantworteten von 424 an einem Knochensarkom erkrankten Patienten die Frage nach einem vorausgegangenen Unfall in 40,6% der Fälle mit "ja", in 16,6% mit "nein". (48, 421)
   Zu Anfang des Krieges betrug der Prozentsatz der Gutachten zum Problem "Geschwulst und Trauma" 0,2% der Gesamtzahl. Dabei war kein einziger Fall, wo der Zusammenhang bejaht wurde. 1955 wurden bei 1% der Gutachtensumme schon 25% der Fälle bejaht. (4)

In der Begutachtung dieser Zusammenhangsfrage war man noch vor einigen Jahrzehnten eher geneigt, das einmalige, lokale Trauma als häufige Ursache einer Sarkomentstehung anzusehen. Thiem gab z. B. die Zahl der traumatisch entstehenden Sarkome auf 4 - 5% an. (zit. in 40) Eunicke bezeichnet das Sarkom geradezu als "häufigste bösartige Neubildung traumatischer Genese". (19) Sauerbruch glaubte noch, dass Carcinome nach chronischen Reizen, Sarkome sich nach einem einmaligen Trauma entwickeln.

2. Die Erfahrungen aus dem unfreiwilligen Massenexperiment, nämlich den beiden Weltkriegen, haben jedoch im Ganzen ein negatives Ergebnis gebracht. (5, 77)
Frey und Knauer errechneten bei 400 Millionen Kriegsverletzungen im ersten Weltkrieg eine Häufigkeit von 0,005‰ für Sarkome. (24)
Nach dem Sanitätsbericht über das deutsche Heer im ersten Weltkrieg stehen nach einer Million Schussverletzungen nur etwa 6,4 maligne Tumoren in ursächlichem Zusammenhang mit der Verletzung. (45)
Dietrich hat alle Geschwulsterkrankungen aus beiden Weltkriegen zusammengestellt und insgesamt 73 Fälle erfasst, vom ersten Weltkrieg allein 40 Fälle. Er schreibt aber, dass aus dem letzten Kriege nur vereinzelte Beobach-

tungen vorliegen, da die Zwischenzeit noch zu kurz sei. (13)
Kunze stellte 75 Fälle aus dem ersten Weltkrieg zusammen mit einer durchschnittlichen Latenzzeit von 28,3 Jahren. Bereits aus dem zweiten Weltkrieg sind nach K. 43 Fälle bekannt mit der durchschnittlichen Latenzzeit von 7,3 Jahren. Der Autor rechnet heute mit einem Verhältnis von 20,2 Tumoren auf eine Million Verletzter. (35)
Alles in allem ersieht man aus diesen Zahlen, wie selten ein Trauma eine Geschwulst nach sich zieht.

3. Der David A. Wood aus San Franzisko, der frühere Präsident der American Cancer Society, vertrat 1966 auf der Jahrestagung der Ausschüsse für Haftpflicht, Unfallversicherungs- und Schadenersatzrecht die Auffassung, dass durch körperliche Verletzungen verursachte Traumen als solche keine Rolle bei der Entstehung von Neoplasmen spielen. "Bisher wurden in fast jeder Veröffentlichung über die Ätiologie des Carcinoms Traumen als mögliche Ursache für neoplastisches Wachstum erörtert. Bei sorgfältigem Studium der Literatur ergibt sich jedoch kein schlüssiger Beweis dafür, dass eine durch körperliche Verletzungen auf normale Zellen ausgeübte Traumatisierung als Krebsursache angesehen werden kann. Wenn jedoch das Trauma als eine Wunde oder Gewebsläsion

definiert wird, die durch eine einmalige oder auch durch mehrere aufeinanderfolgende, äussere Gewalteinwirkungen verursacht worden ist, oder das Gewebe durch Einwirken einer physischen Kraft in Form eines schlagenden Gegenstandes verletzt wird, so kann dies niemals als die alleinige Ursache für die Krebsentstehung betrachtet werden. " Soweit Dr. Wood, der derzeitige Direktor des Cancer Research Institute in San Franzisko, welcher also die traumatische Genese von Krebs überhaupt bezweifelt.

B. Voraussetzungen für die Anerkennung einer Geschwulst als Unfallfolge.

Für die Anerkennung eines Zusammenhanges wurden insbesondere von K.H. Bauer bestimmte Leitsätze aufgestellt.
Die Voraussetzungen für die Anerkennung einer Geschwulst als Unfallfolge sind "extrem selten und nur dann gegeben:

1. wenn ein ausreichend schwerer Unfall als solcher sicher ist,
2. wenn der Ort der Verletzung und der Ort der Geschwulst übereinstimmen,
3. wenn die Zeit zwischen Unfall und Geschwulstentstehung mit den allgemeinen Erfahrungen der Krebsforschung in Einklang zu bringen ist,
4. wenn die Latenzzeit durch irgendwelche lokale Zwischensymptome überbrückt wird." (3)

Auch müsse ein gewisses Maß der Wahrscheinlichkeit, dass das Trauma aus einem späteren Geschwulstgeschehen nicht wegdenkbar ist, vorhanden sein.
Der Begriff der Wahrscheinlichkeit ist eingeführt, "weil im medizinischen Bereich sich eine sichere Beweisführung nur selten erbringen lässt."
"Wahrscheinlichkeit im Sinne des § 1, Abs. 3, des Bundesversorgungsgesetzes liegt vor, wenn unter Berücksichtigung der herrschenden medizinisch-wissenschaftlichen Lehrmeinung mehr für als gegen den ursächlichen Zusammenhang zwischen Berufserkrankung, Kriegsschaden oder Unfall und Geschwulstentstehung spricht." (15)

C. Moderne Vorstellungen der Krebsentstehung

Die Zusammenhangsfrage Krebs und Trauma ist eng mit der Krebsentstehung überhaupt gekoppelt.
Ludwig Pick sagte 1921, eine wissenschaftlich - theoretische Aufklärung für die traumatische Genese einer bösartigen Neubildung sei solange nicht möglich, "bis das Wesen der zellig-neoplastischen Wucherung und besonders der neoplastisch-destruierenden Wucherung nicht in jeder biologischen Einzelheit geklärt ist." (40)
Obwohl die Kenntnisse der biochemischen Vorgänge bei der Cancerisierung in den letzten Jahren eine starke Bereicherung erfahren haben, ist "die Ätiologie des Carcinoms beim Menschen immer noch in ein tiefes Dunkel gehüllt." (14)

Gegenüber den früheren Vorstellungen über die Krebsentstehung sind gerade durch die Ergebnisse der experimentellen Geschwulstforschung und die Kenntnisse über die Berufskrebse wesentliche, neue Gesichtspunkte aufgetreten.

1. Der eine ist, dass es sich beim Krebs "um eine exogen erworbene Krankheit" handelt, die "in der ersten Phase ihres Entstehens stets ein primär-örtliches Leiden" ist. (5)
   Damit sind die Theorien von Cohnheim-Ribbert - "Keimausschaltung wichtigste Grundlage der Geschwulstentstehung" (1904) -, von Sauerbruch - "allgemeine Störungen des Organismus und seines Zellebens spielen für die Geschwulstgenese eine weit größere Rolle als örtliche" (1925) - und Troell - "das Hauptgewicht liegt auf der Veranlagung des Organismus und der Zelle und erst in zweiter Linie auf örtlichen, von aussen kommenden Einflüssen" (1931) - in ihrer Bedeutung zurückgetreten.
   Allgemeingültigkeit hat sich die Theorie von Fischer-Wasels von der "postembryonalen Bildung der Geschwulstkeimanlage auf dem Boden der Regeneration" durch dauernde Schädigungen und dauernde Regenerationen bewahrt. (22, 1504)
   Das ist aber nach K.H. Bauer bereits eine "Theorie der Praeneoplasie."

Rudolf Virchow's Verdienst war es, "die Zelle als Empfänger für spezifische und unspezifische Reize in den Mittelpunkt des Geschwulstgeschehens gestellt zu haben." (7) Aber auch seine Reiztheorie sagt nichts aus über das spezifisch krebsentscheidende intrazelluläre Ereignis, d. h., über den Umschlag der bis dahin normalen Körperzelle in die Krebszelle und ist ebenfalls nur eine "Theorie der Praecancerose."

2. Und damit kommen wir zu einem weiteren wichtigen Begriff der neueren Geschwulstlehre, der Mutationstheorie.
Sie erklärt, wie durch konzentriertes Einwirken carcinogener Noxen auf die Erbsubstanzen der Zelle das Zellwachstum ausser Regulation gerät und aus einer normalen Körperzelle eine cancerisierte Zelle wird, die "Urtumorzelle." (5)
Frühere Forscher vertraten noch die Auffassung, dass niemals eine normale Zelle zur Geschwulstzelle werden kann.
Otto Wieland sagt dazu folgendes: "Am Beginn der unheilvollen Entwicklung steht der Übergang der normalen Zelle in eine potentielle Tumorzelle oder praecanceröse Zelle. In dieser Phase der Einleitung mögen nur einige wenige genetische Veränderungen stattfinden, die allein noch nicht ausreichen, um eine autonome

Krebszelle entstehen zu lassen. Die Weiterentwicklung solcher "schlafender Krebszellen" vollzieht sich auf dem Wege der "Promotion" und der "Progression" unter dem Einfluss von Cocarcinogenen und der weiteren Einwirkung von auslösenden und fördernden Faktoren, bis schliesslich die fertige, selbständig wachsende Krebszelle ausgebildet ist. Der gesamte Prozess umfasst also eine Vielzahl aufeinander folgender Mutationen, die die Zellen von Mal zu Mal entdifferenzierter werden lassen, so dass sich schliesslich durch progressive Selektion die maligne, autonom wachsende Krebsgeschwulst durchsetzt." (59)

3. Die Mutationstheorie der Krebsentstehung hat in den letzten Jahren von biochemischer Seite eine wesentliche Stütze erfahren. Für eine Reihe von krebserzeugenden Faktoren wurde eine direkte Einwirkung auf die Gene wahrscheinlich gemacht. Nach Boyland und Green bewirken die sich zwischen den Doppelstrang der informatorisch wirkenden Desoxyribonukleinsäuren schiebenden chemischen Carcinogene eine Distorsion der Nukleinsäuren und damit eine Umformung der für die Proteinsynthese ausschlaggebenden Information. Eine Reihe von weiteren biochemischen Untersuchungen nach Einwirkung von chemischen Carcinogenen haben diese Vorstellung untermauert. (Siehe Dannenberg, Margee, Farber). Da auch die Röntgenstrahlen an den Basen der

Nukleinsäuren angreifen (Hems, Lohmann, Riebecke) ist auch hier ein ähnlicher Mechanismus denkbar." (14)
Warburg hat eine primäre Atmungsstörung, wodurch die Geschwulstzelle auf Kosten eines Gärungsvorganges lebt, an den Anfang der Carcinogenese gestellt. Da die Mitochondrien u. a. auch die Träger der Atemfermente sind und gewisse carcinogene Kohlenwasserstoffe in den Mitochondrien gespeichert werden, lag es nahe, hier einen Zusammenhang zu sehen. Es wurden jedoch bisher elektronenmikroskopisch in keinen der vielen untersuchten Tierexperimentellen und menschlichen Tumoren Besonderheiten an den Mitochondrien gefunden.

Die Mitochondrien haben eine DNS und sind damit autorreproduktiv; die "Duplikantentheorie der Geschwulstbildung" (Nothdurft, Butenandt, Druckrey) besagt, dass sich "die entscheidenden Veränderungen in der Carcinogenese an Elementen abspielen müssen, die autorreproduktiv sind, die sich also durch identische Reduplikation vermehren, um unverändert auf die Tochterzellen überzugehen." (26)
"Nach neuesten molekular-biologischen Forschungsergebnissen spielt jedoch ein nicht autorreproduktives zelluläres System eine überragende Rolle in der Carcinogenese, das

endoplasmatische Reticulum bzw. die auf diesem liegenden Ribosomen, an deren Oberfläche die Protheinsynthese abläuft." (26)

Jakob und Monod (1961) haben, ausgehend von der Tatsache, dass das Gen keine molekuläre Einheit ist, sondern aus mehreren Komponenten besteht, Schemata aufgestellt, welche weitgehende Allgemeingültigkeit erlangt haben. Ein Regulator - Gen steuert über Repressor-Substanzen ein sogenanntes Operator- Gen, welchem mehrere Struktur - Gene unterstehen, welche über die MESSENGER - RNS die Synthese der Enzym-Proteine steuern." (26)

"Wahrscheinlich ist, dass carcinogene Einwirkungen besonders leicht die Repressorfunktion des Regulator - Gens beeinträchtigen, was eine Steigerung der Proteinsynthese im Cytoplasma zur Folge hätte. Diese Vorstellungen könnten den Verlust organeigener Differenzierungen der Carcinomzelle sowie die den körpereigenen Regulationen entzogene Wucherungstendenz bösartiger Tumoren verständlich machen." (26)

Diese Vorgänge erklären letzten Endes auch, warum bei allen möglichen exogenen Einwirkungen auf die Zelle das Ergebnis, die cancerisierte Zelle, immer das gleiche ist. "Die gemeinsame Endstrecke aller Carcinogeneseformen wäre damit die gleichartige Reaktion des genetischen Systems auf verschiedene Eingriffe, seien sie am Regulator - Gen oder an

> Repressor-Substanzen .... das Ergebnis wäre in jedem Falle eine Veränderung der Operator - Gen-Wirkung und damit eine Umwandlung der die Enzymproteine steuernden genetischen Systeme. Soweit wir heute wissen, ist dies das molekular-biologische Charakteristikum der Carcinogenese." (26)

D. Kann ein Trauma eine Praecancerose hervorrufen?

Die nächste Fragestellung lautet: Kann auch ein Trauma mit seinen Folgen auf die Zelle so einwirken, dass sie maligne entartet, oder - mit Th. Becker - "Ist die traumatisierende Noxe geeignet, eine Praecancerose hervorzurufen?"

Unter Trauma soll im Folgenden vorwiegend das Ergebnis einmaliger, von aussen kommender, mechanischer Gewalteinwirkung verstanden werden. In der Unfallheilkunde unterscheidet man dabei Schädlichkeiten physikalischer und chemischer Herkunft.

Allgemein wird mechanischen Noxen wie Stoß oder Schlag echte Cancerogenität abgesprochen. Wir haben jedoch schon bei der biochemischen Besprechung der Cancerogenese gesehen, dass beliebige Noxen, die traumatisierend auf die Zelle einwirken, stets das gleiche Ergebnis haben: "die cancerisierte Zelle" und dabei eine gemeinsame Endstrecke durchlaufen.

Eine Noxe wirkt ja auch selten allein und ist oft gekoppelt mit anderen schädigenden Einflüssen z. B. Fremdkörpereinwirkung bei Schuss-

verletzungen und durch Sequesterbildung bei chronischer Osteomyelitis, wo noch die chronische Entzündung als Noxe hinzukommt.

Zur Beantwortung der Frage, ob ein Unfall den Anstoß zur malignen Entartung geben konnte, "müssen in erster Linie die Kenntnisse, die uns aus der Klinik der sogenannten Spontantumoren geläufig sind, herangezogen werden. Dies zwingt u.a. dazu, die Tatsache zu berücksichtigen, dass solche Geschwülste immer auf dem Boden einer Praecancerose entstehen." (4)

Die Erfahrungen über die Entstehung der Berufskrebse und Kenntnisse aus der experimentellen Krebsforschung führten zu der Feststellung, dass "auch der traumatisch bedingte Krebs seine Praecancerose hat." (7)

Als Praecancer werden von K.H. Bauer Stadien definiert, "wo schon makroskopisch Gewebsveränderungen auftreten, die häufig zu Krebs führen, aber morphologisch noch keine Krebszellen nachweisbar sind (z. B. atrophische Gastritis, chronische Bronchitis, Narbengeschwüre, Fisteln, Naevi)." (4)
Der Praecancer ist ein Stadium der Praeneoplasie, welchem das Stadium der Carcinopotenz vorausgeht, d. h., "die Fähigkeit der Zelle, auf bestimmte äussere Einflüsse, welche zu erhöhter Mutabilität der Zellen führen, mit Krebsentartung zu reagieren" und vom Stadium der Carcinolatenz ge-

folgt wird. Dieses "beginnt mit der Entstehung der ersten Krebszelle und endet mit Erreichung der Krebsmanifestation." (4)

"Trifft ein Trauma ein sicher praecanceröses Gewebe, so ist Unfallzusammenhang dann mit überwiegender Wahrscheinlichkeit zu bejahen, wenn der vorige Praecancer erwiesen, der Ort übereinstimmt und Geschwulstentstehung dem Trauma alsbald folgt." (4)

Dies würde jedoch in der Unfallbegutachtung lediglich die Verschlimmerung eines bereits vorbestehenden Leidens bedeuten.

Um als direkte Schädigungsfolge anerkannt zu werden, muss der Ort, wo später die Geschwulst aufgetreten ist, vor der Verletzung völlig integer gewesen sein.

Den Vorgang der Cancerogenese stellt man sich heute allgemein als in mehreren Phasen ablaufend vor. A. Graffy definiert ihn als einen komplexen Vorgang, dessen erste Phase von der irreversiblen Wirkung eines spezifischen Cancerogens bestimmt wird. Die von ihm, J. Behrenblum und P. Shubik als "spezifischer Initialvorgang" bezeichnete Phase schafft eine Situation im Gewebe, die B. Fischer-Wasels "Tumorkeimanlage" genannt hat. Dieser latente Zustand kann in der Folge durch unspezifische, nicht cancerogene Reize bis zur manifesten Geschwulst entwikkelt werden. Ähnliche Auffassungen wurden schon

von H. T. Deelmann vertreten, und der nach ihm genannte Effekt weist ebenfalls auf die Zweiphasigkeit der Cancerogenese und das Wechselspiel spezifischer und unspezifischer Reize hin. N. Melczer meint das Gleiche, wenn er von "Carcinogenopexis" spricht. Er versteht darunter die Fixierung eines Carcinoms an der Stelle eines unspezifischen Reizes nach Applikation eines spezifischen Cancerogens. Im nämlichen Sinne ist K.H. Bauer zu verstehen, der von Syncarcinogenese spricht und auch M.J. Shear hat mit dem Wort Cocarcinogenese Gleiches sagen wollen." (7)

I. Wo greift das Trauma in diesen Prozess ein?

Allgemein ist man heute der Ansicht, dass das Trauma in die erste, von spezifischen Faktoren bestimmte Phase der Cancerogenese, die sogenannte Determinationsphase nur eingreift, wenn hierbei "carcinogene Stoffe traumatisch inoculiert werden" (4) oder wenn es sich, wie bei den Berufskrebsen, um eine direkte cancerogene Wirkung des Traumas handelt (Leuchtzifferblattmalerinnen, Röntgen-, Arsenkrebs, usw.).

Über sein Gefolge von chemischen, thermischen, entzündlichen und degenerativen Reizen als unspezifischen Realisations- oder

Promoterfaktoren greift das Trauma erst in die zweite, sogenannte Realisationsphase ein.

"Während der Primärvorgang der Information kausalen und determinativen Charakter hat, ist die ihm nach einem mehr oder weniger langen Intervall folgende Phase konditionell realisierender Natur." (7)

"Naturgemäss müsste die Determination vor der Realisation liegen. Tatsächlich ist es aber so, dass vielfach die sogenannten realisierenden Faktoren zeitlich vor den determinierenden auf das Substrat einwirken. Zumal bei den Krebsen des Menschen ist eine Fülle realisierender Momente, wie Entzündung, Stauung, Infektion und gestörte Regeneration bekannt. Die zugehörenden determinierenden Faktoren sind aber unbekannt. So liegt der Gedanke nahe, dass der Übergang vom spezifischen zum unspezifischen Cancerogen als dem determinierenden Prinzip ein kontinuierlicher sei und die sogenannten unspezifischen Reize oder realisierenden Faktoren auch spezifisch cancerogen wirken können, wenn nur der Faktor Zeit hinreichend groß ist. Auf die Dauer vermag der unspezifische Reiz das gleiche, was der spezifische Reiz infolge seiner massiven Wirkung in kurzer Zeit hervorbringt." (7, 7)

II. Was spielt sich im traumatisierten Gewebe ab?

Was geschieht nun in dem traumatisierten Gewebe, wenn die unspezifischen Reize des Traumas längere Zeit auf es einwirken?

1. Die Zeitdauer "zwischen sicherer Krebsverursachung und erster Krebsmanifestation" heisst in der Geschwulstlehre Latenzzeit und wird mit der Inkubationszeit der Infektionskrankheiten verglichen.
Früher war es allgemein üblich, die Latenzzeit nach oben hin auf einige Jahre zu beschränken. So hat z. B. Thiem die Latenzzeit bei der Entstehung traumatischer Sarkome auf 3 Monate bis höchstens 3 Jahre nach dem Unfall beschränkt.
B. Fischer-Wasels hat in seinem "Gesetz der typischen Latenzzeit" betont, dass alle sogenannten Reizgeschwülste eine zwar stark schwankende, aber doch im Ganzen durchschnittliche Latenzzeit aufweisen.
Warburg erklärt die Latenzzeit biochemisch "als die Zeit, in der nach einer Schädigung der Atmung die Gärung ansteigt. Diese Zeit ist bei den verschiedenen Tierarten verschieden; sie ist be-

sonders lang beim Menschen und beträgt hier oft mehrere Jahrzehnte, wie man in den Fällen feststellen kann, in denen man den Zeitpunkt der Atmungsschädigung kennt, z. B. beim Arsenkrebs und beim Strahlenkrebs." (57)

Allgemein gilt heute die Auffassung, dass "einmalige stumpfe geschlossene Traumen mit kurzer Latenzzeit solche sind, die bereits ein praecanceröses Gewebe getroffen haben und gewebsverletzende offene Traumen eher mit einer langen Latenzzeit einhergehen." (8, 12)

2. Gerade bei der Sarkomentstehung sollen "Verletzungen mit komplizierten Wundverhältnissen und deren weiteren Folgen als Realisationsfaktoren denkbar sein." Derartige Faktoren können z. B. bei den traumatischen Weichteilsarkomen Fremdkörper in der Wunde (Geschossteile), Narben oder Abszesse, Röntgenbestrahlungen, wiederholte operative Eingriffe, Geschwüre, Fisteln, Wundätzungen und anderes mehr sein. Bei diesen Verletzungen kommt es durch die Ankurbelung von Wundheilungsvorgängen zu einer überstürzten und gestörten Regeneration, welche letzten Endes über die Brückensymptome

Fistel, Ulcus, chronische Osteomyelitis, Narbe, u.a. m. zur malignen Entartung führt.
Wahrscheinlich greifen in diesen Prozess auch als endogene Realisationsfaktoren körpereigene Gewebsautolysate als wachstumsauslösende Stoffe ein - in Organen und Geweben physiologischerweise entstehende Metabolite, Inkrete und Exkrete - die chemisch strukturell nahe Verwandte bekannter Cancerogene sind. (8, 13)
Besonders im Arbeitskreis von Büngeler (München) wurde über die Bedeutung der Hormone für die Geschwulstentstehung ausführlich gearbeitet. (14; 15)

Diese Ausführungen gelten ganz allgemein für die Carcinome epithelialer Herkunft wie auch für die Sarkome der Binde- und Stützsubstanzen.

III. Sonderstellung der Sarkome

Es ist jedoch nicht zu übersehen, dass die Sarkome eine Sonderstellung innerhalb der bösartigen Geschwülste inne haben. Das erhellt schon aus der 1908 von Vierordt betonten Tatsache, dass die mesenchymalen Zellabkömmlinge als die Muttergewebe der Sarkome zwar 82,5% aller

Körpergewebe ausmachen, jedoch nur ca. 6% der malignen Tumoren liefern, während die epithelialen Gewebe 85% aller bösartigen Geschwülste liefern, obwohl sie nur 17,5% der Körpermasse ausmachen.

K.H. Bauer interpretiert dieses Verhalten so, dass die epithelialen Gewebe unmittelbar den cancerogenen Noxen der Umwelt ausgesetzt sind, dem gegenüber die Muttergewebe aller Sarkome davor durch die Barriere der Epithelien in der Tiefe geschützt sind. Die Geschwulstursache für die Sarkome sei vorwiegend innerer Natur.

1. Sarkogene Noxen sind somit in erster Linie durchdringende, strahlende Energien. So erklärt sich das gehäufte Auftreten von Sarkomen beim Röntgenpersonal, von Knochensarkomen bei Leuchtzifferblattmalerinnen oder die iatrogen entstandenen Knochensarkome durch Anwendung von Peteosthor bei kindlicher Knochentuberkulose.
   H. Hellner berichtete von einem Röntgenstrahlenknochensarkom nach durchgeführter Röntgentherapie. (31)
   In einem Tierexperiment führte Hellner 1939 an 5 Kaninchen eine Radiumbestrahlung der Kniegegend durch und bekam dreimal ein osteogenes Sarkom nach 2

Jahren. Bei den Tieren, die dann noch kein Sarkom aufwiesen, setzte er in der Nähe der Bestrahlungsstelle eine Fraktur, worauf eines der Tiere zwei Monate nach der Fraktur ein Sarkom mit aussergewöhnlich ausgedehnter Metastasierung an der Bestrahlungsstelle bekam.

Wir sehen also auch bei der Sarkomgenese die typische Zweiphasigkeit der malignen Entartung, die Radiumbestrahlung als sarkogene Noxe, dann die Fraktur als unspezifischen Realisationsfaktor. Ähnliche Zweiphasigkeit haben schon die Tierversuche Büngeler's gezeigt.

Auch dass im Gefolge des Krieges prozentual mehr Sarkome entstehen als Carcinome, wird auf die Art der Kriegsverletzungen, die ja meist penetrierender Natur sind, zurückgeführt. Die Zunahme der radioaktiven Verseuchung der Atmosphäre mit Strontium 90 und dessen Ablagerung im Skelett aus dem outfall der Atombombenversuche, geht prozentual einher mit dem seit 1952 um 8 Jahre in die jüngeren Altersklassen verschobenen Erkrankungsalter. Bei den übrigen Sarkomen konnte eine ähnliche Verschiebung in jüngere Altersklassen nicht ermittelt werden. (39)

2. Eine andere Eigenart der Sarkome ist die Altersunabhängigkeit der Erkrankung.
Während nämlich die Sarkome bis zum 30. Lebensjahr deutlich praevalieren, erreicht die Carcinomhäufigkeit erst mit dem 30. Lebensjahr die Sarkomhäufigkeit, um dann allerdings schnell und fortschreitend anzusteigen. Die Sarkome verteilen sich über die einzelnen Jahrfünfte ziemlich gleichmässig und zeigen einen Sondergipfel nur in der Altersklasse zwischen 13 und 18 Jahren, was den Knochensarkomen in der Zeit des stärksten Knochenwachstums in der Pubertät entspricht. Die Altersverteilungskurve der Carcinome zeigt dagegen ab dem 30. Lebensjahr einen Steilanstieg. Man kann also sagen, "dass im Gegensatz zum Carcinom im Alter als solchem kein zusätzlicher ätiologischer Faktor der Sarkomentstehung zu erblicken ist." (5, 61)

3. Ein weiterer Unterschied ist die Geschlechtsverteilung der Sarkome. Etwa 2/3 der Sarkomerkrankungen betreffen Männer, nur 1/3 Frauen. Man hat dabei Einflüsse der männlichen Geschlechtsorgane, Erbeinflüsse sowie stärkere

Exposition gegenüber sarkogenen Noxen in Erwägung gezogen.

4. Eine Besonderheit besteht auch hinsichtlich der Organ- und Gewebsverteilung der Sarkome, wobei der hohe Anteil der Knochensarkome (42 - 51%) auffällig ist. Dem gegenüber machen die Sarkome des Muskelsystems, das allein 49,6% der Gesamtkörpermasse beträgt, 0,5% aus. Zwei Drittel der Sarkome betreffen das Knochen-, Fascien- und Bändersystem, also den Bewegungsapparat. (4)

5. Auch die Lokalisation der Sarkome ist bemerkenswert. So verteilen sich die Bindegewebssarkome, die größte Gruppe, gleichmässig über die gesamte Körperoberfläche. Man vermisst hier also jene bestimmte Lokalisation wie sie z. B. die Carcinome an stark exponierten Stellen oder beim Schleimhautkrebs an Stellen physiologischer Enge bevorzugen.
Andrerseits nehmen die Knochensarkome als die zweitgrößte Gruppe "in 40% aller Fälle ihren Ausgang von der Knieregion und hier wiederum vor allem von der Metaphyse des distalen

Femurs." (6) Aber hier spielt wohl das Alter des stärksten Knochenwachstums und die erhöhte Knochenzellproliferation dieser Zone eine entscheidende Rolle.

6. Wie das Carcinom eine Praecancerose als Vorstadium hat, so kennt man auch gewisse "Praesarkomatosen", die in einem bestimmten Prozentsatz ein Sarkom entstehen lassen. So löst z. B. die Strahlenostitis in 27%, der Morbus Paget in 14%, der Lupus vulgaris in 0,5% (nach Bestrahlung in 60%), der gutartige Riesenzelltumor in 2%, Osteochondrom und Chondromyxom in weniger als 0,01%, Lipom und Fibrom in weniger als 0,2%, die chronische Osteomyelitis und Tendovaginitis in weniger als 0,01%, die Gonitis tuberculosa in über 0,05% und das ossifizierende Haematom in über 0,01% der Fälle echte Sarkombildung aus. (4)

Manche dieser Praeneoplasien gehören zu erblichen Systemerkrankungen und es liegt die Frage nahe, ob es eine erbliche Disposition zu solchen Praeblastomatosen gibt. (4, 90)

Die Statistik weist das Sarkomproblem als ein wichtiges Sonderproblem der Krebslehre aus. Sicherlich ist es auch ein Test für Krebstheorien, "eine Probe aufs Exempel für alle Erklärungsversuche der Geschwulstätiologie." (4, 63)
Naturgemäss ist die Frage des Zusammenhanges Sarkom - Trauma eng mit den Vorstellungen und Ergebnissen der modernen Geschwulstforschung verbunden. Deshalb bin ich so ausführlich auf die modernen Kenntnisse der Krebsforschung eingegangen.

E. 3 Beispiele traumatisch entstandener Sarkome mit langer Latenzzeit

An Hand von 3 Fällen soll nun versucht werden, den jeweils anerkannten Zusammenhang eines Sarkoms mit einem lange vorangegangenen Trauma, gemessen an eben diesen Erkenntnissen, aufzuzeigen.
Alle 3 Fälle sind im Verlauf der letzten Jahre in der Hofrat Friedrich Hessing'schen Orthopädischen Heilanstalt Göggingen beobachtet worden.

I. Zuerst will ich über ein 23 Jahre nach einer Kriegsverletzung entstandenes Weichteilsarkom am linken Oberschenkel berichten.

1. Herr M. wurde am 17.8.1942 im Alter von 35 Jahren an der Ostfront durch einen Bombensplitter am linken Oberschenkel verwundet. Der Splitter trat handbreit unterhalb des Trochanter major ein und - dicht hinter dem Femurknochen vorbei - an der Innenseite rückwärts knapp unterhalb der Gesäßfalte wieder aus. Dabei wurde der Ischiasnerv total durchtrennt.

   Über die Art der ersten Wundversorgung im Feldlazarett ist nichts Genaues bekannt, jedenfalls sei kein Splitter entfernt worden. In mehreren Reservelazaretten wurde er wegen der Lähmungserscheinungen am linken Bein mit einer Schiene versorgt, welche zu Druckstellen an der Ferse und Großzehe führte.
   Im November 1942 wurde im Heimatlazarett von einem Schnitt an der Rückseite des Oberschenkels aus die Nervennaht versucht, welche jedoch keinen Erfolg brachte. Die Entlassung erfolgte im August 1944 nach Hause als dienstunfähig. Im Juli 1946 erfolgte die Ausweisung, nachdem vorher sämtliche Papiere, darunter auch der Entlassungsschein, abgenommen wurden.

1947 wurden vom Versorgungsamt folgende Körperschäden als Kriegsfolgen anerkannt:

1. Lähmung des Waden- und Schienbeinnerven links nach Granatsplitterverletzung der Weichteile des Oberschenkels nach Oberschenkeldurchschuss, trophische Geschwüre an den Zehen 1 und 2, Muskelatrophie.
2. Narbe nach versuchter Nervennaht des großen Hüftnerven.

1953 wurde anlässlich eines ärztlichen Gutachtens über vom linken Fußgelenk bis zur linken Hüfte ziehende Schmerzen geklagt. Der Allgemeinzustand war gut, Gewicht 84 kg.

Muskelatrophie des linken Beines. Handbreit unterhalb des linken Trochanter an der Aussenseite des linken Oberschenkels fand sich eine fünfmarkstückgroße, muldenförmig eingezogene, verschiebliche und reizlose Narbe, an der Rückseite des Oberschenkels knapp unterhalb der Gesäßfalte eine zweimarkstückgroße, reizlose Narbe. Von der Gesäßfalte bis zur Oberschenkelmitte verlief auf der Beugeseite des Oberschenkels eine 17 cm lange, reizlose Narbe nach der Operation im November 1942, wo eine Nervennaht versucht wurde. Das Hüft- und Kniegelenk waren frei beweglich. Der linke Fuß stand in Beugestellung

von 140° und war im Fußgelenk dorsal passiv bis 90° beweglich, aktiv nicht; plantar aktiv nur mit verminderter Kraft. Pronation und Supination gelangen nicht. Der linke Wadennerv war in seiner Funktion völlig ausgefallen, auch der Tibialis zeigte sich durch die Schädigung mit betroffen. Allerdings erschienen, nach der Ausprägung der Wadenmuskulatur zu schliessen, die Ausfallserscheinungen dieses Nerven nicht so erheblich. Typischer Steppergang. Der linke Fuß und Unterschenkel fühlten sich kalt an. Sensibilitätsstörungen am seitlichen Ober- und Unterschenkel links. PSR o.B., ASR nicht auslösbar. Die Minderung der Erwerbsfähigkeit wurde auf 50% festgesetzt.

1958 hatte M. eine Gelbsucht durchgemacht, wie aus einem vertrauensärztlichen Gutachten von 1960 hervorgeht. Er sei immer noch müde und appetitlos. Der untere Leberrand war schmerzhaft tastbar, die Bks.betrug 2/8 mm n.W., Bilirubin im Serum 1,72 mg%.

Anlässlich einer Untersuchung zur Gewährung einer Badekur betrug die Bks. am 14.2.1962 3/10 mm n.W., Leucocyten 7000, Erythrocyten 4,57 Mill., Hb. 92%. Herr M. klagte über dauernde, stechende Schmerzen im linken Bein, das sich kühl anfühlt.

Am 14.7.1964 Untersuchung zur Zusammenhangsfrage einer im April durchgemachten fraglichen Thrombophlebitis des linken Beines mit den Schädigungsfolgen, die verneint wird. Die Lunge war röntgenologisch o.B., Bks. 11/23 mm n.W., Erythrocyten 4,9 Mill., Leucocyten 6600, Hb. 96,7%. Gewicht 88 kg. Die Narben waren unverändert, keine Entzündungserscheinungen, keine Ödeme, kein verhärteter Venenstrang am linken Bein feststellbar.

Anfang 1965 wurde wiederum eine Kur durchgeführt. Hierbei wurde Herr M. vom Badearzt erstmals darauf aufmerksam gemacht, dass sich an der Rückseite des linken Oberschenkels einige Knoten gebildet hätten, die gelegentlich operiert werden müssten. Im Schlusszeugnis nach dem Kuraufenthalt ist vermerkt: "Auf der linken Oberschenkelbeugeseite ein faustgroßer Muskelbruch, der ihm zeitweise Schmerzen macht."

Am 14.4.1966 wird auf Grund eines Attestes vom Hausarzt Antrag auf Verschlimmerung gestellt.

"Seit ca. 1/2 Jahr zeigt sich eine zunehmende, zur Zeit handflächengroße, pralle Weichteilvorwölbung an der Dorsalseite des linken Oberschenkels. Die im mittleren Drittel des Oberschenkels

liegende Schwellung lässt derbe, knotige, teils verschiebliche Verdichtungen tasten. Seit dieser Zeit zunehmende Schmerzen beim Gehen, vorwiegend im Bereich des linken Oberschenkels."

Die Röntgen-Aufnahme des linken Oberschenkels in 2 Ebenen, die am 27.4.1966 anlässlich eines fachchirurgischen Gutachtens zu dem Verschlimmerungsantrag durchgeführt wurde, ergab folgenden Befund:

"Ca. 12 cm unter der Spitze des Trochanter major ein kleines, metalldichtes Splitterchen, einige Millimeter dorsal vom Femurknochen. Eine größere Knochenverletzung ist nicht beweisbar, jedoch deutliche Aufrauhung des Periostes am dorsalen Rand des Femurknochens. Gröbere Reizexostosen ca. 2 - 3 cm unterhalb der Höhe dieses Splitterchens nach dorsal. Gehöriger Kalksalzgehalt, keine Entzündungszeichen."

Das Gewicht betrug 90 kg, die Bks. 2/4 mm n.W., Erythrocyten 4,6 Mill., Leucocyten 7400, Hb. 94,5%. Wegen der zunehmenden Schwellung am linken Oberschenkel könne Herr M. nur noch schlecht sitzen. Die beiden beschriebenen Narben an der Beugeinnen- und -aussenseite des Oberschenkels sind reizlos. Im Bereich der 17 cm langen Operationsnarbe auf der Beugeseite des

Oberschenkels findet sich in den unteren 2/3 eine gut handtellergroße, sich deutlich vorwölbende Schwellung, die verhältnismässig weich erscheint. Die Hauttemperatur über dem Schwellungsbereich ist gering erhöht, die Haut verfärbt. In der Tiefe ist ein gut kirschgroßer, offenbar scharf abgegrenzter Knoten mit harter Oberfläche zu tasten. Unmittelbar über diesem Knoten finden sich noch 2 ca. haselnussgroße Knoten. Die Knoten sind offenbar in der Tiefe nicht verwachsen. Bei Druck werden Schmerzen geäussert, die bis zum Fuß ausstrahlen. Lagemässig steht die Geschwulst mit dem festgestellten Metallsplitterchen in keinem Zusammenhang. Es kann durch die Untersuchung nicht geklärt werden, wovon die Geschwulst ausgeht.
Das linke Hüft- und Kniegelenk sind frei beweglich, in der linken Leiste ist ein druckempfindlicher Lymphknoten tastbar. Das Schienbein springt durch die Muskelatrophie kielartig vor. Wegen des Tastbefundes und den Laborergebnissen wird zunächst an eine gutartige Geschwulst gedacht.
Bei einer ambulanten Vorstellung am 22.6.1966 in der Hessing-Klinik wird folgender Befund erhoben:
"An der Rückseite des Oberschenkels unterhalb der Operationsnarbe findet sich eine

auffällige Verdickung der Muskulatur. Oberhalb davon ist eine Lücke tastbar. Offenbar ist vom Geschoß der Ansatz der Sehnenmuskulatur am Sitzbein abgelöst und der ganze Muskelbauch nach distal verlagert worden. Zugleich sind in der Tiefe der Muskulatur harte Knoten tastbar, die einem Neurom nicht entsprechen dürften. Die Knoten sind auffallend derb, gut abgegrenzt und verschieblich."

Es wird eine operative Revision vorgeschlagen, zu der sich Herr M. aus beruflichen Gründen - er arbeitete von 1947 bis 1967 als Bautechniker und Bauleiter - erst am 15.9.1966 bereitfinden konnte.

Die Bks. bei Aufnahme in der Hessing-Klinik am 14.9.1966 betrug 7/21 mm n.W. Der Operationsbericht lautet:
"In Rückenlage bei hochgebundenen Beinen wird der alte Schnitt auf der proximalen Rückseite des Oberschenkels mit der Narbe excidiert und der Schnitt fast bis zur Kniekehle nach distal erweitert. Nach Durchtrennung der Muskulatur und Fascie stößt man auf einen langgestreckten, sich stark vorwölbenden Tumor von der Größe etwa eines kleinen Brotkipfes. Er ist von glatter Oberfläche, nach allen Seiten gut abgrenzbar, von relativ weicher Konsistenz,

enthält aber in seinem Inneren weitere Tumornester, die ganz hart sind. Er wird weitgehend nach allen Seiten hin herausgelöst, was vorwiegend stumpf gelingt. Auf seiner Unterseite hängt er an Bindegewebe und Fascie, ist aber auch hier gut abgrenzbar und wächst nicht infiltrierend in die Umgebung. Nach Entfernung des Tumors ist in der Tiefe der Ischiadicus sichtbar, der keinen Defekt zeigt und nicht weiter herauspräpariert wird, da offensichtlich ist, dass der Tumor nicht vom Ischiadicus ausgeht. Es handelt sich offenbar um einen Tumor vom Fasciengewebe ausgehend im unmittelbaren Bereich einer alten Schussverletzung."

Die makroskopische Inspektion des gespaltenen Tumors zeigte ein einheitlich graues, relativ kompaktes Tumorgewebe, in welches wieder einzelne abgrenzbare Nester von fast Faustgröße gelegen sind, von wesentlich härterer Konsistenz. In einzelnen Abschnitten in der Mitte des Tumors erscheint das Gewebe nekrotisch zu zerfallen.

Die histologische Untersuchung des Tumorgewebes (Professor Büngeler, Pathologisches Institut des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing) zeigte eine sehr ausgedehnte entzündliche Infiltration, stellenweise mit Entwicklung von Lymphfollikeln.

In das Narbengewebe eingestreut regenerierende Muskelfasern und sehr polymorphe Tumorriesenzellen mit großem, schwach eosinophilen Cytoplasma, das in der v.G.-Färbung sich wie Muskulatur gelb-braun anfärbt. Eine Querstreifung ist allerdings nicht nachweisbar. Das Tumorgewebe hat stellenweise auch mehr spindelzelligen Charakter.
Bei den vorliegenden Befunden ist anzunehmen, dass es sich um einen Tumor myogenen Ursprungs handelt.
Diagnose: Polymorph-zelliges Sarkom, wahrscheinlich myogenen Ursprungs.
Der postoperative Heilverlauf war durch ausgedehnte Serombildung, welche durch Drainage und Antibiotikaschutz gut abklang, etwas verzögert.
Am 4.11.1966 wird Herr M. zur Bestrahlungstherapie an das Institut für Radiologie der Universität München verlegt.
Der Allgemein- und Ernährungszustand waren gut. Die Haut am linken Unterschenkel war glatt, glänzend und leicht atrophisch.
Die frische Operationsnarbe an der Dorsalseite des linken Oberschenkels reichte von der Glutealfalte bis zur Fossa poplitea und war an einer pfennigstückgroßen Stelle noch nicht geschlossen.
Im Bereich der Narbe war das Gewebe verhärtet, jedoch liessen sich keine einzelnen Knoten tasten. Unterhalb des linken

Leistenbandes waren in der Tiefe 2 kirschgroße Drüsen tastbar. Intermediär kam es zweimal zu einem Bilirubinanstieg bis 2 mg%. Die Röntgen-Aufnahme der Lunge zeigte keine Metastasenbildung. Bei der Röntgen-Aufnahme des linken Oberschenkels fanden sich periostale Reaktionen mit Spornbildungen etwa 3 QF. unterhalb des Trochanter minor. Für Destruktionen am Knochen fanden sich keine Anhaltspunkte.

Bei der Lymphographie wurde ein im Sinne einer Metastase veränderter und erheblich vergrösserter Lymphknoten subinguinal links sichtbar. Im Leber-Szintigramm fanden sich keine Speicherungsdefekte im Sinne von Metastasen. Auffällig war jedoch die deutlich vermehrte Speicherung über der nicht vergrösserten Milz.

Vom 9.11.1966 bis 5.1.1967 wurden am Telekobalt - 60 - Gerät in wöchentlichen Einzeldosen von 1000 R insgesamt 3000 R / MD auf ein linkes dorsales Oberschenkelfeld, 3000 R / MD auf ein linkes ventrales Oberschenkelfeld, sowie 5000 R / MD subinguinal links gegeben. Die Bestrahlung wurde komplikationslos vertragen. Entlassung erfolgte am 9.1.1967.

Bei einer ambulanten Untersuchung am 12.4.1967 im Röntgeninstitut fand sich kein Hinweis für ein lokales Rezidiv oder Metastasierung. Nur im Bereich der Operationsnarbe

distal ein 2 cm breites und 3 cm langes, schmierig belegtes Ulcus. Das Gewicht betrug 84,5 kg. Selbständig konnte M. in typischem Steppergang einige Schritte gehen.
Seit 12.6.1967 liegt M. wieder zur Behandlung in der Strahlenklinik München zur Abklärung eines seit April 1967 bemerkten, kleinwurstförmigen Tumors oberhalb des linken Leistenbandes, also oberhalb des alten Bestrahlungsfeldes. Das linke Bein ist massiv gestaut. Die Lymphknoten-Szintigraphie und Lymphographie ergaben zwar einen Füllungsdefekt, der als reaktive Veränderung angesprochen wurde. Metastasenwachstum wurde jedoch mit Sicherheit ausgeschlossen. Die Röntgen-Aufnahmen der Lunge, Abdomen leer, Becken ergaben keinen Anhalt für Metastasierung. Das Gewicht betrug 83 kg. Das linke inguinale Feld wird erneut bestrahlt. Die Entlassung erfolgte im Juli 1967. Seitdem verschlechtert sich das Allgemeinbefinden zusehends.

2. Zur Klärung der Frage, ob in diesem Falle ein Zusammenhang zwischen der 1942 erlittenen Schussverletzung und dem 23 Jahre später aufgetretenen Sarkom anzunehmen ist, will ich mich im wesentlichen an die Forderungen halten, wie sie K.H. Bauer für

eine Anerkennung aufgestellt hat.
Wenn auch die Lazarettpapiere abhanden gekommen sind, so ist die Verletzung durch einen Bombensplitter vom 17.8.1942 am linken Oberschenkel klar im Krankenbuchlager der Kriegsverletzungen der Zentrale Berlin vermerkt. Wie die Verletzung, so ist auch der Tumor eindeutig bewiesen: es handelt sich um ein polymorph-zelliges Sarkom, wahrscheinlich myogenen Ursprungs.

Der Bombensplitter, von dessen Größe die Narben an der Aussen- und rückwärtigen Innenseite nur ungefähr zeugen, hat als solcher im Bereich des Schusskanals ausgedehnte Gewebszerstörungen, darunter die totale Durchtrennung des Ischiasnerven, sowie die Abtrennung eines Teiles der Beugemuskulatur von ihrem Ansatz am Sitzbein herbeigeführt. Im Schusskanal ist ein kleines Geschosssplitterchen liegen geblieben. Der Knochen wurde zwar nicht direkt verletzt, jedoch weisen die röntgenologisch festgestellte Aufrauhung des Periostes am dorsalen Rand des Oberschenkelknochens und die Reizexostosen 2 cm unterhalb des Splitterchens auf stattgehabte Periostbeteiligung hin.
Somit ist wohl auch die Forderung nach ausreichender Schwere der Verletzung erfüllt.

Auch die Übereinstimmung des Ortes der Verletzung mit dem Ort der Geschwulst ist von vornherein klar ersichtlich.
Der Tumor ist erstmals im mittleren Drittel der Rückseite des linken Oberschenkels bemerkt und beschrieben worden. Bei der Untersuchung konnte tastmässig zwar kein Zusammenhang mit dem röntgenologisch 12 cm unterhalb der Spitze des Trochanter major beschriebenen Splitterchen festgestellt werden, doch geht aus dem Operationsbericht einwandfrei hervor, dass der Tumor ziemlich tief gelegen hat "in unmittelbarer Nähe einer alten Schussverletzung."

Bei der Größe eines kleinen Brotkipfes ist es ja denkbar, dass der Tumor sich in einer Muskel-Faszienloge nach unten entwickelt und am Ort des geringsten Widerstandes nach aussen hin bemerkbar gemacht hat.
Becker schreibt dazu: "Neben dem örtlich hervorgerufenen Effekt darf die Fernwirkung nicht unbeachtet bleiben, d.h., dass die Folgen der Verletzung sich auch an einem anderen Ort manifestieren und für die Dauer etablieren können." (7, 77)
An einer anderen Stelle "die Praecancerose ... kann auch in der Tiefe des Körpers ablaufen, ohne dass sie zunächst besonders augenfällige Symptome verursachen würde. Wir denken hier an Vorgänge,

die sich in der unmittelbaren Umgebung von Stecksplittern oder anderen Fremdkörpern abspielen." (7, 80)
Jedenfalls war der Splitter in dem Tumorgewebe, das entfernt wurde, eingeschlossen; denn auf 2 postoperativ durchgeführten Röntgen-Aufnahmen des linken Oberschenkels ist nichts von einem Metallsplitter mehr erwähnt.

Dieser Metallsplitter ist neben den äusseren und inneren Narben, sowie der Ischiadicuslähmung wichtigstes Brückensymptom.

Die Latenzzeit von 23 Jahren entspricht genau den neuesten Erfahrungen der Geschwulstforschung, wo immer mehr eine lange Latenzzeit als Beweis für einen Zusammenhang betont wird.
Die "mittlere Latenzzeit bei Sarkomen nach offenen und Geschoßverletzungen beträgt 12 - 13 Jahre." (8, 34)
"Eine lange Latenz in Verbindung mit dem objektivierbaren Brückensymptom Narbe wird heute im Gegensatz zu früher zur gewichtigsten Position bei der Beurteilung eines Sarkom - Trauma- Zusammenhanges." (8, 35)

Bei der ganzen Betrachtung des Falles besteht wohl auch das gewisse Maß an Wahrscheinlichkeit, dass das Trauma aus dem späteren Geschwulstgeschehen nicht wegzudenken ist.

3. Wie kann man sich nun die Cancerogenese in diesem Fall vorstellen?
Ein Bombensplitter hat bei seinem Durchtritt durch den linken Oberschenkel, dorsal dicht am Femurknochen vorbeistreifend, einen Teil des Muskelansatzes am Sitzbein abgelöst und den Ischiasnerv in dieser Höhe total durchtrennt.
Was sich im Bereich einer Schusswunde abspielt, die "eine Kombination mechanischer, thermischer und Druck- und Stoßschäden ist", wissen wir von den experimentellen Schussverletzungen durch Hopkinson und Watts an Schafen.(33)
Dabei zeigten 10 - 15 mm vom Schusskanal entfernte Muskelfasern traumatische Veränderungen wie Hyalinisierung, Fragmentierung, Vakuolisierung, irreguläre Begrenzung, vereinzelte Kontraktionsbänder und pyknotische Kerne. Nach 7 Tagen bis zu 3 Wochen wucherte vascularisiertes Bindegewebe in den Schusskanal ein. Es fanden sich ausserdem zunehmend regenerierende Muskelfasern mit einem kernreichen, basophilen Sarkoplasma. Nach 5 Monaten war kein nekrotisches Material mehr zu sehen und das veränderte Muskelgewebe durch eine kollagene Narbe ersetzt.

Im Schusskanal ist ein kleines Splitterchen zurückgeblieben. "Derartige metallische Fremdkörper üben nicht allein einen mechanischen Reiz aus, sie werden auch als chemisch aktives

Prinzip wirksam, wenn es sich um unedle Metalle handelt, oder der Fremdkörper aus 2 Metallen besteht, etwa aus vernickeltem Eisen. Das im sauren Milieu der Sekretion entstehende elektrische Potential wirkt gleichsam als ein Element und führt zu langsamer elektrolytischer Zerstörung der Metalle. Dieser Vorgang hat andererseits eine verstärkte entzündliche Reaktion der benachbarten Gewebe zur Folge."
Auf den Regenerationsprozess im Schusskanal hat also im vorliegenden Falle der Geschoßsplitter in beschriebener Weise noch zusätzlich störend eingewirkt.
Ebenso hat wohl auch das Trauma der 3 Monate nach der Verletzung durchgeführten Operation, als die Nervennaht versucht wurde, neue Regenerationen ausgelöst - die 17 cm lange Operationsnarbe weist jedenfalls auf einen größeren chirurgischen Eingriff hin.
Als weiterer "Cocarcinogener Faktor" in der Reihe der Syn-Carcinogenese ist die Ischiadicuslähmung zu nennen, welche einerseits zu trophischen Störungen führte, andererseits aber durch den Steppergang sicher zur Fehlbelastung des linken Beines, einem Umstand, dem Becker im Ablauf der Carcinogenese eine unterstützende Wirkung zuschreibt. (7, 107)
Dadurch würden in dem ohnehin minderwertigen Narbenregenerat "dauernde unangemessene Zug- und Dehnungsvorgänge" unterhalten, welche die chronische Irritation des Gewebes noch weiter förderten.

Sicher kam es auch im Bereich dieser irritierten Schussnarbe, in der funktionslosen, abgelösten Muskulatur, sowie in der das Metallsplitterchen umgebenden Bindegewebskapsel zu einer intermittierenden Durchblutungsstörung.
Die Versuche von H. Nothdurft, wobei glatte Kunststoffolien subcutan implantiert wurden, ergaben Sarkome im Bereich der Bindegewebskapsel, die sich um das Implantat herum gebildet hatte. "Diese aber halten wir für chronisch mit zu wenig Blut und damit Sauerstoff versorgt." (38)
Warburg schreibt dazu: "Wahrscheinlich spielt chronisch intermittierender Sauerstoffmangel bei der Entstehung von Krebs im Körper eine noch größere Rolle als die chronische Zufuhr von Atmungsgiften." (57, 5)

Bei der makroskopischen Inspektion des Tumors waren jedenfalls in Tumormitte einzelne Knoten nekrotisch zerfallen, was auf Sauerstoffmangel durch Druckanaemie schliessen lässt.
Versuche Zollingers, wobei zur Hochdruckerzeugung bei Ratten beide Nieren in einen einheilenden Kunststoff gepackt wurden, ergaben Sarkombildung ausserhalb der umgebenden Bindegewebshülle, jedoch im Druckbereich zwischen Niere und Plastikkapsel. In diesem Falle nennt Zollinger "als Sarkomursache in erster Linie die Druckwirkung - ..., welche eventuell über den Umweg einer Gewebsschädigung durch chronische Druckanaemie zu wirken scheint."

Die mikroskopische Untersuchung zeigte den ausgedehnten, entzündlichen Prozess, der sich im Tumorgewebe abgespielt hat und von dem wir wissen, dass er auf die Dauer den Keim der malignen Entartung in sich trägt.

Zusammenfassend kann man also sagen:
23 Jahre nach Schussverletzung des linken Oberschenkels ist am Ort der Verletzung ein polymorph-zelliges Sarkom, wahrscheinlich myogenen Ursprungs, entstanden. Direkte carcinogene Wirkung hatte ein im Schusskanal zurückgebliebenes Metallsplitterchen, als realisierende, cocarcinogene Faktoren waren der chronische Entzündungs- und Regenerationsprozess im Schusskanal, das Trauma der Operation, die Ischiadicuslähmung und die Durchblutungsstörung im Narbenbereich zu nennen.

Die geschilderten Voraussetzungen einer Anerkennung als Verletzungsfolge sind als erfüllt anzusehen.

II. Fibrosarkom 15 Jahre nach Granatsplitterverletzung am linken Unterarm.

Beim 2. Fall handelt es sich um ein 15 Jahre nach Granatsplitterverletzung am linken Unterarm am Ort der Verwundung entstandenes Fibrosarkom.

1. Herr Sch. wurde am 12.7.1943 im Alter von 20 Jahren durch einen Granatsplitter am linken Unterarm verwundet. Der Einschuss befand sich auf der Beugeseite des distalen Unterarmes, der Ausschuss knapp unterhalb des Epicondylus ulnaris links, wobei der Nervus ulnaris verletzt wurde. Die linke Hand zeigte seitdem die Zeichen einer Ulnarislähmung.
Bei der Erstbehandlung im Feldlazarett wurde ein Granatsplitter aus der Ellenbeuge entfernt. Eine 13 cm lange Operationsnarbe an der Radialseite des distalen Unterarmes zeugt von einem größeren chirurgischen Eingriff. Über verschiedene Feldlazarette wurde Sch. nach Kriegsende und Ausweisung bis zum 25.6.1946 im Bezirkskrankenhaus O. behandelt. Seit 1945 waren die Wunden am linken Unterarm verheilt und sind seitdem nicht mehr aufgebrochen, die Wundheilung war also ca. 2 Jahre lang gestört.
Die erste greifbare Befundaufzeichnung stammt aus dem Jahre 1947 anlässlich eines Antrages auf KB-Rente. Als Schädigungsfolge anerkannt wurde der Zustand nach Schussbruch des linken Ober- und Unterarmes mit weitgehender Versteifung der linken Hand. Es wurde anscheinend damals keine Röntgen-Aufnahme gemacht. Ebenfalls vermisst man die Beschreibung der Narben.

Bei einem anderen Gutachten zur Gewährung von KB-Rente vom 21.5.1951 klagte Herr Sch. über Greif- und Halteschwäche, sowie Kälte und Gefühllosigkeit der linken Hand, sowie über mangelnde Kraft und Reissen im linken Arm bei Witterungswechsel. Er wog 66,5 kg, sah gesund aus und hatte einen guten Kräftezustand. Am linken Unterarm fand sich in Ellenbogenmitte eine 4 / 1,5 cm lange Narbe, weiter ulnar eine 2,5 / 1,0 cm lange, reizlose Ausschussnarbe. An der Beugeseite des Unterarmes verlief eine 13 / 2,0 cm große, dünne, mässig verschiebliche, im unteren Narbenpol empfindliche Längsnarbe (Operationsnarbe 1943). Eine Bruchstelle am Unterarm war nicht fühlbar. Der Unterarm stand gerade, Beugung, Streckung und Drehbewegungen im Ellenbogengelenk waren unbehindert. Das linke Hand- und Schultergelenk waren ebenfalls gut beweglich. Bei der vergleichenden Umfangmessung fiel eine erhebliche Muskelverschmächtigung des linken Armes und der linken Hand auf. Ausserdem bestanden erhebliche Umlauf- und Gefühlsstörungen der linken Hand, besonders im Bereich des Nervus ulnaris.
Seit Juli 1957 bemerkt Sch. eine zunehmende Schwellung auf der Beugeseite des linken Unterarmes im distalen Drittel, sowie eine Verdickung des Unterarmes, namentlich im Bereich der größeren Narbe über der Speiche. Es erfolgt deshalb stationäre Aufnahme am 4.3.1958.

Der Aufnahmebefund lautet:
In der Ellenbeuge, mehr auf der Ulnarseite, je eine 3 und 4 cm lange, eingezogene, sonst aber reizlose Narbe. Die distale Unterarmhälfte ist an der Beugeseite deutlich aufgetrieben. Es handelt sich hierbei um eine ziemlich derbe, ca. halbhühnereigroße Schwellung, die unregelmässig begrenzt erscheint. Über diese Schwellung läuft an der Radialseite eine 13 cm lange, verbreiterte, mit der Unterlage nur gering verwachsene Narbe. In ihrem Bereich ist der Puls der Arterie tastbar. An der Hand findet sich eine partielle Ulnarislähmung. Beim Strecken der Finger Schwurhand, wobei die Finger 4 und 5 in den Mittelgelenken gebeugt sind. Der Adduktor pollicis ist intakt. Freie Beweglichkeit im Ellen- und Schultergelenk. Die Bks. betrug 4/10 mm n.W.
Die Röntgen-Aufnahme vom 5.3.1958 ergab im Bereich der Unterarm- und Handwurzelknochen keinen pathologischen Befund, vielleicht geringgradig vermehrte Sklerosierung mit etwas unregelmässiger Corticalisbegrenzung. Auch ein Fremdkörper ist auf dem Röntgen-Bild nicht zu sehen. Dagegen erkennt man im Bereich des distalen Drittels der beiden Unterarmknochen, besonders im seitlichen Bild, eine kleinmannsfaustgroße, zarte, homogene Weichteilverschattung mit deutlich erkennbarer Schwellung auf der Streck- und

Beugeseite dieser Verschattung am linken Unterarm. Der Radius - Ulnaabstand erscheint in der Mitte etwas breit, der Radius in diesem Bereich etwas mehr als gewöhnlich gekrümmt.
Der Befund zeigt, dass es sich nicht um einen Schussbruch gehandelt hat. Auch spätere Röntgen-Aufnahmen haben einen solchen nicht erkennen lassen.
Am 7.5.1958 wird durch einen Schrägschnitt über dem Tumor auf der Beugeseite des linken Unterarmes die Operation durchgeführt.
Der Operationsbericht lautet:
"Nach stumpfer Durchtrennung der Muskulatur zeigt sich ein abgegrenzter, höckriger, derber Tumor von weiss-grauer Farbe von gut der Größe einer Kinderfaust. Nach seiner Isolierung, die stumpf gelingt, sieht man, dass er sowohl auf den beiden Unterarmknochen als auch auf der Membrana interossea sitzt und den Radiusknochen bis auf die Streckseite umgreift. In diesem Gebiet lassen sich nicht alle Tumormassen exakt entfernen. Der übrige Tumor wird ganz zur histologischen Untersuchung eingeschickt."
Der Befundbericht vom Pathologischen Institut München lautet:
"Makroskopisch: ein gänseeigroßes, derbes, hellbraunes Gewebsstück mit grob gelockerter, von einer Faserkapsel weitgehend über-

zogener Oberfläche. Aufgeschnitten findet man ein myomähnlich, in derben, weißen, sich verflechtenden Faserzügen strukturiertes Gewebe, durchsetzt von einzelnen bis erbsgroßen Zystchen.
Mikroskopisch: diese Geschwulst gleicht einem ziemlich zellreichen, teilweise sklerotisch gewordenen Fibrom, da und dort mit Polymorphie der Fibroblasten, aber noch keine sicheren Zeichen der malignen Entartung. Eine weitere Beobachtung wird empfohlen."
Nach komplikationslosem postoperativen Verlauf wird der Patient am 21.3.1958 nach Hause entlassen. Im abschliessenden Befundbericht ist zu lesen: "Noch leichte Beugekontraktur von 150° in den Mittelgelenken der Finger 2 und 3, die jedoch passiv ausgleichbar ist. Faustschluss vollständig. Zeigefinger - Hohlhandabstand 6 cm. Noch Paraesthesien am linken Daumenballen."
Zur ambulanten Nachbehandlung wird der Patient einem Orthopäden in seiner engeren Heimat überwiesen. Eine Bestrahlungstherapie wird nicht angeschlossen.

Seit Anfang Juli 1958 bemerkt Herr Sch. erneut eine zunehmende Schwellung am linken Unterarm. Am 17.9.1958 erfolgt stationäre Wiederaufnahme.

Es findet sich diesmal streckseitig auf der Höhe des alten Tumors eine größere, derbe Schwellung, die gut abgekapselt erscheint.

Die Operation wird durch einen Längsschnitt auf der Streckseite des linken Unterarmes im distalen Drittel über dem Tumor durchgeführt, der sich zunächst gut abgrenzen lässt, in der Tiefe jedoch zwischen Ulna und Radius mit dem Periost verwachsen erscheint. Das letztere ist an manchen Stellen, insbesondere gegen das Radioulnargelenk hin deutlich verdickt und weisslich derb. Der Tumor wird zum Teil samt Periost so exakt als möglich ausgeräumt.

Die Röntgen-Aufnahme des linken Unterarmes zeigt beide Unterarmknochen in ihrer Struktur unverändert. Die Weichteile erscheinen im distalen Drittel verdickt. Die Unmöglichkeit der totalen Entfernung des Tumors lässt den Verdacht aufkommen, dass in dem Gebiet bereits eine bösartige Degeneration des Tumors vorliegt (infiltrierendes "achstum).

Makroskopisch handelte es sich um einen "etwa kastaniengroßen, derben Gewebsknoten. Er besteht aus einem derben, zum Teil myxomatös aussehenden gelblich-weißen Gewebe, in dem mehrere zystische Hohlräume nachzuweisen sind."

Mikroskopisch (Professor Singer, Pathologisches Institut des Städtischen Krankenhauses München - Schwabing) "entspricht auch diese zweite Ge-

schwulst einem schon sehr zellreich gewordenen Fibrom und mit dem Nachweis von zahlreichen Kernteilungen und mehr synzitial strukturierten Spindelzellwucherungen ergeben sich Veränderungen, die auf eine beginnende sarkomatöse Entartung hinweisen. Wahrscheinlich wird diese sarkomatöse Entartung vorläufig nur von rein örtlicher Bedeutung sein, aber eine Rezidivgefahr solcher Tumoren mit fortschreitender Entdifferenzierung ist sehr groß. Jedenfalls müsste man danach trachten, das Geschwulstgewebe in toto zu entfernen."

Im Anschluss an diese Rezidivoperation wurde eine Serie Röntgenbestrahlungen von insgesamt 20 Sitzungen durchgeführt.

Eine Röntgen-Aufnahme der Lunge vom 26.9.1958 (Chirurgische Universitätsklinik München) ergab keinen Anhalt für Metastasierung.

Bei der Röntgen-Aufnahme des linken Unterarmes in 2 Ebenen erscheinen Ulna und Radius etwas auseinandergedrängt; keine sicheren destruktiven Veränderungen, auch keine Usurbildungen. Am Processus styloides radii findet sich ein accesorisches Knöchelchen.

Der Befundbericht eines fachchirurgischen Gutachtens vom 28.1.1959 lautet: "Das Gewicht beträgt 78,5 kg. Die Operationsnarbe vom März 1958 zeigt sich hierbei als 9 cm lang, ulnarwärts vom Musc. flexor carpi radialis über die Elle verlaufend, von Stroh-

halmbreite, livide verfärbt, gut verschieblich und ohne entzündliche Erscheinungen. Die Operationsnarbe vom September 1958 verläuft in der Mitte der Streckseite des linken Unterarmes vom Handgelenk nach oben ca. 10 cm lang, leicht livide verfärbt und gut verschieblich. Die übrigen Narben am linken Unterarm sind reizlos. In der Ellenbeuge, Achselhöhle und am Pectoralisrand sind keine Drüsen tastbar. Die Beweglichkeit im linken Ellenbogen- und Schultergelenk ist frei. An der linken Hand bestehen weiterhin die Zeichen einer Lähmung des peripheren Anteils des Nervus ulnaris mit erheblicher Atrophie des Kleinfingerballens und Beugekontraktur des 4. und 5. Fingers, die beim Faustschluss nicht in die Hohlhand eingeschlagen werden können. Die Umfangmaße zeigen noch deutliche Atrophie des linken Ober- und Unterarmes. Am linken Unterarm keine entzündlichen Erscheinungen, insbesondere keine Fistelbildung. Die Konturen am linken Handgelenk sind verstrichen.

Eine anlässlich dieses Gutachtens durchgeführte Röntgen-Aufnahme des linken Unterarmes ergab Ulna und Radius normal begrenzt und strukturiert. Am Processus coronarius zeigte sich eine kleine spitze Ausziehung, sonst war das Ellenbogengelenk unauffällig. Im Handgelenk zeigte sich bereits eine deutliche Arthrose, auch der Processus styloi-

deus ulnae war an seiner medialen Begrenzung subchondral verdichtet. Leichte, unregelmässig umschriebene Begrenzung am Lunatum. Kleine Kompakta-Insel an Lunatum und Naviculare. Im Grundgelenk des 3., 4. und 5. Fingers arthrotische Veränderungen. Eine gezielte Befundung war nicht möglich, da klinische Bemerkungen fehlten.
Vom klinischen Standpunkt aus wird hier der Zusammenhang der Geschwulst mit der vorangegangenen Verletzung abgelehnt,

1. "da man nicht annehmen könne, dass auf die Geschwulst, die allseits von Weichteilen und exakter Haut umgeben in der Tiefe der Unterarmmuskulatur entstanden ist, seit Jahren ein dauernder Reiz ausgeübt wurde, wie es Lubarsch zur Anerkennung fordert.
2. da bei der seit vielen Jahren völlig geschlossenen reizlosen Narbe Geschwulstbildung durch dauernde, immer wiederholte Schädigung der Zellen, wie es die Regenerationstheorie von Fischer-Wasels fordert, kaum erwogen werden könne.
   Es sei jedoch möglich, dass von pathologischer Seite aus andere Gesichtspunkte ins Blickfeld gerückt werden."

Am 20.4.1959 erfolgte erneute stationäre Aufnahme in der Hessing'schen Orthopädischen Klinik, da sich ein zweites Tumorrezidiv an der Beugeseite des linken Unterarmes proximal der ersten Operationsstelle gebil-

det hatte, von derber Konsistenz und mit der Unterlage verwachsen.
Im Röntgen-Bild stellte sich die Knochenkontur an Radius und Ulna im proximalen Unterarmdrittel ziemlich verwaschen dar. An der ulnaren Seite des Radius glaubt man periostale Reaktionen deutlich zu erkennen. Die Lungenaufnahme ist frei von Metastasen.
Von einer Probeexcision wird abgesehen wegen der Gefahr der Aussaat, zumal beim dritten Rezidiv der histologische Befund klar erscheint. Das Gewicht beträgt 73 kg, die Bks. 2/7 mm n.W. Das Blutbild ist normal.

Am 27.4.1959 erfolgt die Amputation des linken Armes in Oberarmmitte. Das Präparat wird insgesamt in die Prosektur der Städtischen Krankenanstalten Augsburg eingesandt.
Bei der Präparation fand sich 10 cm unterhalb des Ellenbogengelenkes, zwischen Elle und Speiche gelegen, ein ca. 10 cm langer und 5,5 cm dicker, spindelförmiger, derber, grau-gelblicher, fischfleischartiger Tumor. Dieser wird nach volar zu von der Sehne des Musculus flexor digitorum superficialis bedeckt. Die Geschwulst war in die Muskulatur eingelagert und liess sich frei vom Knochen ablösen. Auf Querschnitten erwiesen sich Radius und Ulna als völlig unauffällig. Proximal des Handgelenkes im Bereich des Musculus

pronator teres findet sich ein ähnlicher, ca. 4,5 cm langer, kleinhühnereigroßer Tumor, welcher ebenfalls mit der Elle und Speiche nichts zu tun hat, aber allem Anschein nach irgendwie in die Muskulatur und in das Sehnengewebe einzuwuchern scheint.
Die histologische Untersuchung ergibt ein typisches Fibrosarkom, welches sich sowohl an den oberen Abschnitten des großen Tumors als auch an den unteren Abschnitten des wesentlich kleineren Tumors diagnostizieren lässt. Die jetzt nachweisbaren atypischen Mitosen des sehr zellreichen, syncitial strukturierten Tumors werden nicht nur auf die Bestrahlungsbehandlung bezogen.
Bei der Präparation konnte nicht gefunden werden, dass der Tumor sich im Bereich der Narben entwickelt habe. Der Tumor saß in der Tiefe und zwar in der Mitte und in der unteren Hälfte des Unterarmes und hatte weder mit der Narbe an der Haut noch insbesondere mit dem Ellenbogen etwas zu tun. Es wird hier unter der Begründung eines fehlenden örtlichen Zusammenhanges die Anerkennung als kriegerisch bedingtes Sarkom abgelehnt.

Am 14.5.1959 erfolgte die Entlassung mit einem reizlosen 20 cm langen Oberarmstumpf.
Bei einer versorgungsärztlichen Untersuchung zur Gewährung einer Badekur wurden am 23.6.1959 Nervenschmerzen am linken Oberarmstumpf geäus-

sert. Das Gewicht betrug 73 kg, die Bks. 3/6 mm n.W. Eine Röntgen-Aufnahme der Lunge ergab keinen Anhalt für Metastasen.

Anlässlich einer Nachuntersuchung vom Versorgungsamt am 12.11.1959 betrug das Gewicht 76 kg. Es wurden Stumpfschmerzen geäussert.
Nach einer Badekur im Herbst 1961 besserten sich die Phantomschmerzen. Das Gewicht betrug 73,4 kg. Die Lunge war röntgenologisch o.B. Es machten sich jedoch in der Folgezeit zunehmende Schwäche, Infektanfälligkeit und rezidivierende Rippenfellentzündungen mit hohen Temperaturen bemerkbar.
Im Mai 1962 stationärer Aufenthalt im Kreiskrankenhaus O. wegen metastasierendem Fibrosarkom und Lebermetastasen. Die Bks. war mit 23/55 mm n.W. beschleunigt. Blutbild und Urin o.B. Intrapulmonal fanden sich keine Metastasen. Am 18.5.1962 Beginn mit cytostatischer Therapie (Endoxan). Erneuter stationärer Aufenthalt vom 18.8. bis 21.12.1962 in demselben Krankenhaus wegen Leber- und Bauchfellmetastasen, sowie Tumorkachexie. Das rechte Untergeschoss der Lunge ist durch fortschreitende Metastasenleber dicht verschattet.

Unter zunehmendem Marasmus, Anaemie und Ascites stirbt Sch. am 5.3.1963.

2. Im Folgenden soll nun begutachtet werden, ob ein Zusammenhang zwischen der Granatsplitterverletzung am linken Unterarm vom Juli 1943 und der 14 Jahre danach an selber Stelle entstandenen Geschwulstbildung besteht.
Obwohl schriftliche Aufzeichnungen fehlen, ist das Trauma durch mehrere eidesstattliche Zeugenaussagen erwiesen. Auch die histologische Diagnose ist gesichert, es handelt sich um ein Fibrosarkom. Der Einschuss befand sich an der distalen Beugeseite des Unterarmes, wobei der Granatsplitter, ohne Knochen zu verletzen, die gesamte tiefe Beugemuskulatur passierte und an der Ulnarseite der Ellenbeuge wieder austrat. Dabei wurde der Nervus ulnaris verletzt. Bei der ersten Wundversorgung wurden aus der Ellenbeuge Geschoßsplitter entfernt. Die Operationsnarbe an der Beugeseite des linken Unterarmes von 13 cm zeugt doch von einem Eingriff größeren Ausmaßes. Bei der penetrierenden Wirkung der Granatsplitterverletzung ist sicherlich auch die Forderung nach ausreichender Schwere der Verletzung erfüllt.
Die Forderung nach einem gemeinsamen Ort des Traumas und der Geschwulstentstehung ist etwas schwieriger zu beurteilen nach der abweisenden Stellungnahme des Pathologen, welcher den Arm präpariert hat.

Sicher ist, dass der Tumor zuerst über der großen Operationsnarbe an der Beugeseite des distalen Unterarmdrittels in Erscheinung trat.
"Über die Zeitdauer der ersten Entwicklungsphase vom Geschwulstkeim bis zu der ersten, Symptome verursachenden kritischen Mindestgröße eines Weichteilsarkoms wissen wir nur wenig."
Es wird angenommen, "dass die Phase des latenten praesymptomatischen Wachstums zeitlich etwa der vom Symptomenbeginn bis Behandlungsbeginn entspricht," das ist die sogenannte praetherapeutische Laufzeit, die im Durchschnitt 10 Monate beträgt. (8, 7)
An einer anderen Stelle: "Die kritische Mindestgröße, die ein Weichteilsarkom erreicht haben muss, wenn es oft schlagartig aus der Latenz ins Bewusstsein des Kranken rückt, ist verständlicherweise von der Tumorlage, der Infiltrationsfähigkeit der Geschwulst, wie auch der Persönlichkeit des Kranken abhängig." (8, 8)

Man muss doch annehmen, dass die Geschwulst allmählich in einer tiefen Muskel-Fascienloge dicht an der Membrana interossea als Fibrom entstanden ist, wo sie ja auch bei der Operation und Präparation gefunden wurde. Diese

Gegend würde auch genau dem Schusskanal entsprechen, der handbreit oberhalb des Handgelenkes auf der Beugeseite radial schräg durch die Beugemuskulatur in der Tiefe bis unterhalb des Epicondylus ulnaris in der Ellenbeuge ulnar verlief, wobei der Nervus ulnaris verletzt wurde. Der Tumor hatte wohl nichts mit der Narbe an der Haut zu tun, wie der Präparator bestätigt, doch sicherlich mit der tiefen inneren Narbe, die sich im Bereich des gesamten Schusskanals gebildet hat, wie wir es ja schon bei der Besprechung des vorigen Falles gesehen haben.
Dass an 2 verschiedenen Stellen, jedoch im Bereich des Schusskanals, wo die gleichen Bedingungen herrschen, dieselben Tumoren, Fibrosarkome, entstanden sind, nimmt nicht wunder. Auch gilt hier wieder, was bereits im vorigen Fall über die Fernwirkung neben dem örtlich hervorgerufenen Effekt einer malignen Entartung geschrieben wurde.

Die Latenzzeit beträgt hier 16 Jahre und erfüllt damit die Voraussetzungen aus der Geschwulstforschung. Danach beträgt die mittlere Latenzzeit "bei Sarkomen nach offenen und Geschossverletzungen 12 - 13

Jahre" (8, 34), und liegt nur selten unterhalb der Dreijahresgrenze.

Die lange Latenzzeit wird durch mehrere Narben als objektivierbare Symptome überbrückt.

"Ob man dabei, was Herkunft und weitere Abart der Narbe betrifft, von der Bedeutung verschiedener narbenbildender Schäden (einfache Schnittverletzungen, Kriegsverletzungen mit Geschossteilen, Pulverrückstände, Strahlenwirkung, etc.) störungsfreier und komplizierter Heilverlauf und dergleichen ausgeht, oder sich mit der Narbe schlechthin als gegebenen Beweis für die stattgehabte und den Sarkom begünstigenden veränderten Gewebszustand bedingende Verletzung begnügt, sollte letztlich für die Begutachtung von untergeordneter Bedeutung sein." (8, 35)

Als weiteres Brückensymptom erweist sich hier, ähnlich wie die Ischiadicuslähmung des vorigen Falles, die partielle Ulnarislähmung.

Bei der genauen Betrachtung des Falles besteht wohl auch hier jene innere Wahrscheinlichkeit, dass das Tumorgeschehen eng mit der Verletzung zusammenhängt.

3. Ein direkt cancerogen wirkender Faktor stellt sich in diesem Falle nicht dar. In der Ellenbeuge wurden 1943 Granatsplitter entfernt.

Professor Singer (München), der den Fall abschliessend beurteilte und als Schädigungsfolge anerkannte, meinte dazu in seinem Gutachten: "Wer kann mit Sicherheit sagen, dass nicht im Weichteilgewebe, in den tieferen Sehnen- und Muskellogen des Unterarmes Splitterchen im Narbengewebe eingeschlossen waren, wenn auch die keineswegs darauf abgezielten Röntgen-Aufnahmen nichts davon berichten."

Wir haben jedoch schon gehört, dass unspezifische Reize auf die Dauer das gleiche hervorbringen, was der spezifische Reiz in kurzer Zeit bewirkt.

Als solche unspezifische Promoterfaktoren wachstumsfördernd wirken nur "penetrierende Verletzungen mit Kontinuitätstrennung im Gewebe" (2, 873), um welche es sich im vorliegenden Falle handelt."

"Es ist doch anzunehmen, dass die Granatsplitter zu Infraktionen der Corticalis der Elle und Speiche führten, sowie später zu narbigen Gewebsveränderungen zwischen den Sehnenscheiden und Muskeln, sowie am Periost der Unterarmknochen. Der erste Röntgen-Befund vom 4.3.1958 - mit der geringgradig vermehrten Sklerosierung der Unterarmknochen und knorpelmässigen Corticalisbegrenzung - könnte in diesem Sinne ausgelegt werden."

Es ist also wohl im Bereich des gesamten Schusskanals zu ausgedehnter Narbenbildung gekommen, mit welcher ein Patient "niemals vor

der Gefahr einer malignen Entartung sicher ist." (25)
Es ist zwar während der langen Zeit seit 1945 weder zu Narbenaufbruch noch zu Wundheilungsstörungen gekommen, jedoch handelt es sich häufiger um "klinisch ruhende Narben, in denen sich das Sarkom entwickelt." (8, 20)

Dass den beiden Primäroperationen 1943, der ersten Wundversorgung und der späteren Granatsplitterentfernung, sowie den beiden Tumorentfernungen, erstmals im März 1958, Rezidivoperation im September 1958, eine zusätzliche traumatisierende Noxe bei der endgültigen sarkomatösen Entartung des anfangs zellreichen Fibroms zu gute kommen könnte, wäre denkbar, zumal bei der Rezidivoperation eine exakte Entfernung des Tumors nicht gelang.
Als weiterer cocarcinogener Faktor könnte die hohe Strahlendosis bei der vorgenommenen Röntgendiagnostik und -therapie gewirkt haben.

Pitzler vertritt die Ansicht, "dass der Röntgendiagnostik eine nicht unbedeutende Rolle bei der Tumorentstehung infolge von Kriegsverletzungen eingeräumt werden muss." (41)

Zusammenfassend handelt es sich um ein 16 Jahre nach Granatsplitterverletzung am linken Unterarm entstandenes Fibrosarkom, welches in dem ausgedehnten Narbengewebe des

Schusskanals auf die Dauer entstanden ist.

Die Gesamtlaufzeit vom Symptomenbeginn Mitte 1957 bis zum Tode im März 1963 beträgt ca. 5 1/2 Jahre und steht damit weit über der durchschnittlichen Gesamtlaufzeit der Sarkome von 28 Monaten. Betzler teilt mit, "dass von den zelligen Sarkomen die Rundzellensarkome häufig kürzere, Spindelzell- und Fibrosarkome längere Laufzeiten haben, polymorphzellige Sarkome nehmen eine Mittelstellung ein." (8, 2)
Eine Anerkennung des Sarkomes als Folge der Kriegsverletzung konnte bei genauer Prüfung des Falles nicht verneint werden.
Obergutachter Professor Singer hat von pathologischer Seite aus den Zusammenhang bejaht.

Einen ganz ähnlichen Fall wie vorliegenden hat Otto May 1937 beschrieben (37):
18 Jahre nach Granatsplitterverletzung am linken Unterarm war es zu einem Spindelzellsarkom an der Verletzungsstelle gekommen. Allerdings waren hier in den gewucherten Weichteilen 2 Granatsplitterchen eingelagert.

Ein weiteres Beispiel dazu lieferte P. Scheid, ein 17 Jahre nach einem Granatsplitterschussbruch am linken Unterschenkel entstandenes Spindelzellsarkom. (46)

III. Myxo-Chondro-Osteosarkom 22 Jahre nach komplizierter Oberschenkelfraktur rechts.

Während die beiden vorangegangenen Fälle zu den sogenannten Kriegssarkomen zählen, handelt es sich bei dem folgenden um ein "Friedenssarkom", nämlich ein Knochensarkom, das 22 Jahre nach einer komplizierten Oberschenkelfraktur aufgetreten ist.

1. Am 9.3.1939 stürzte der damals 9-jährige A. St. beim Eiersuchen von der 6 m hohen Tenne in der elterlichen Scheune und erlitt eine komplizierte Oberschenkelfraktur rechts.
Vom 9.3. bis 12.5.1939 erfolgte Behandlung im Kreiskrankenhaus A. mit Drahtextension. Wegen Eiterung im Kniegelenk, also offensichtlich Gelenkempyem, musste später incidiert werden.
Am 13.5.1939 Verlegung in die Hofrat Friedrich Hessing'sche Orthopädische Heilanstalt wegen einer mehrere Monate anhaltenden Frakturosteomyelitis. Es war ausserdem zur Beugekontraktur im rechten Knie von 130° und zur Ausbildung eines Genu varum, sowie an der Bruchstelle zu starker Callusbildung mit schaftbreiter Verschiebung nach lateral und hinten gekommen.
Als die Entzündungserscheinungen abgeklungen waren, wurde eine Stellungsosteotomie und

Kniegelenksresektion mit gleichzeitiger Versteifung des Kniegelenkes vorgenommen.

Anschliessend erfolgte Apparatversorgung. Erst ein Jahr nach dem Unfall konnte St. wieder selbst gehen.
Er ermüdete später noch rasch und hatte auch bei Witterungswechsel immer wieder Beschwerden im rechten Bein, aber es kam zu keinem neuerlichen Aufflammen der Osteomyelitis mehr.
Neben der Versteifung des Kniegelenkes verblieb als sichtbares Zeichen die Verkürzung des rechten Beines um ca. 6 cm. Da es sich um einen landwirtschaftlichen Unfall handelte, wurde im Laufe der Zeit immer wieder in den verschiedensten Krankenhäusern nachuntersucht und geröntgt, das letzte Mal vor der Geschwulstbildung am 27.2.1956 im Städtischen Krankenhaus Ingolstadt. Es zeigte sich eine einwandfreie Ankylose, die Patella war entfernt.

Seit Anfang des Jahres 1961 bemerkte St. eine zunehmende Schwellung und Rötung des rechten Kniegelenkes, sowie Schmerzen, die sich erheblich verstärkten, als er im Mai 1961 von einem Pferd an einen Baum gedrängt wurde.

Bis dahin war er also über 20 Jahre nahezu beschwerdefrei geblieben.
Am 14.6.1961 kommt St. zur stationären Aufnahme in die Hessing'sche Klinik in Göggingen. Er habe die letzten Wochen ca. 10 kg an Gewicht abgenommen und fühle sich krank und abgeschlagen.

Das rechte Knie steht in Valgus - und Beugestellung von 170°. Sonst ist die Resektion fest. Die Beinverkürzung beträgt 6 cm. Es findet sich eine erhebliche, derbe, tumoröse Auftreibung des Femurs in einem Bereich handbreit oberhalb des Kniegelenkes, die man deutlich tastet. Die Haut ist gerötet, etwas überwärmt und zeigt vermehrte Venenzeichnung. Der Tumor ist diffus druckempfindlich.

Das Röntgen-Bild zeigt ein arthrodetisiertes Kniegelenk mit knapper Resektion der Gelenkfläche. Oberhalb des Kniegelenkes findet sich eine eigentümliche Knochenzeichnung, eine sogenannte "Spekula". Bis fast zur Femurmitte fällt eine eigenartig flächig verdickte Zeichnung der Spongiosa auf, sowie zahlreiche Spekulae an der Corticalisoberfläche. Die Struktur des Knochens ist körnchenartig.

Die Bks. ist mit 17/38 mm n.W. leicht erhöht; das Blutbild: Hb. 80%, Ery 4,13 Mill., F.I. 1,0, Leuco 7100.

Bei der Probeexcision gelangte man von einem Schnitt an der Innenseite aus nach Durchtrennung der atrophischen Muskulatur in glasiges Tumorgewebe, das bis zum Knochen reicht. In dieses Tumorgewebe strahlen verkalkte Faserbündel ein. Schluss der Wunde nach Entnahme von Gewebe.

Die histologische Untersuchung (Professor Singer, München) ergab einen teils zellreichen, teils mukoid erweichten mesenchymalen Tumor, welcher aus stark verästelten und ausserordentlich polymorphen Schleimzellen mit viel Mitosen zusammengesetzt ist. Dazwischen umschriebene Knorpelbildungen sowie geflechtartige, unvollständig verkalkte Knochenanlagen.
Diagnose: Myxo-Chondro-Osteosarkom.

Eine Lungenaufnahme zeigt keinen sicheren Anhalt für eine Metastase.
Wegen des Verdachtes auf eine bereits stattgefundene Streuung wird der Patient zunächst zur Bestrahlung in das Institut für Röntgenologie und Radiologie der Universität München geschickt. Bei der dort am 7.7.1961 vorgenommenen Beinarteriographie zeigen sich ausgedehnte pathologische Gefäßneubildungen mit arteriovenösen Kurzschlüssen im Bereich bzw. Nachbarschaft der Knochenveränderungen am mittleren und unteren Femurdrittel. Pulmonal zeigten sich auch hier keine Metastasen. Die Behandlung wurde dort vom 11.7. bis 24.8.1961 mit dem Telekobalt- 60- Gerät durchgeführt. Das gesamte Ober- und Unterschenkelfeld, unter Einbezug der Leistengegend, von ventral nach dorsal, wurde mit hoher Tumordosis bestrahlt, was gut vertragen wurde.

Bei einer ambulanten Beratung im Strahleninstitut München am 9.10.1961 betrug die Bks. 42/75 mm n.W. Es fanden sich vereinzelt derbe Lymphknoten in der rechten Leiste. Der distale Oberschenkel, einschliesslich Kniegelenk, ist bis über die Mitte hinauf stark verdickt und infiltriert.

Es wird nun sehr dringend zur Operation geraten, die am 20.10.1961 als Exarticulation im Hüftgelenk durchgeführt wird. Der Patient hat den Eingriff gut überstanden.

Die histologische Untersuchung der beiden Leistenlymphdrüsen ergab keine Geschwulstmetastasen, lediglich die Veränderungen der chronischen Lymphadenitis mit gleichzeitiger epitheloidzelliger Reaktion der Reticulocyten, insbesondere in den Marksträngen, eine Veränderung, wie man sie in dieser Form mehrfach bei malignen Geschwülsten im Quellgebiet des Lymphstromes beobachtet.

Ende Dezember 1961 konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden. Mit 2 Unterarmkrükken konnte er recht flott gehen. Röntgenologisch fanden sich im Bereich der Lunge keine Tochtergeschwülste.

1962 erfolgte die Versorgung mit Prothese und anschliessend Gehschule. Die Operationsnarbe nach Oberschenkelexarticulation ist als Folge der Röntgen-Bestrahlung induriert. Im Bereich der Regio inguinalis rechts lässt sich praktisch kein Lymphknoten mehr abgrenzen. Es liegt eine durchgehende Gewebsinfiltration vor. Die Röntgen-Ulcera im Narbenverlauf sind inzwischen abgeheilt.
Aus einem ärztlichen Gutachten vom 10.9.1964 verlautet, dass die Amputationsnarbe gut verheilt ist und sich der Patient in gutem Allgemeinzustand befindet.
Bis Ende des Jahres 1966 hat er noch auf dem väterlichen Bauernhof mitgearbeitet, u. a. auch Schlepper gefahren. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich jedoch sodann fortlaufend. Am 23.4.1967 kam es zum Exitus letalis unter ausgedehnter Metastasenbildung der Lunge.

2. Auch hier sind die 4 Forderungen K.H. Bauer's für eine Anerkennung des Knochensarkoms als Unfallfolge wieder im wesentlichen erfüllt.
Die Verletzung am 9.3.1939 wurde von der Landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft als landwirtschaftlicher Unfall anerkannt. Es handelte sich um eine komplizierte Fraktur des rechten Oberschenkels in Kniegelenksnähe, welche zu dreimonatiger Fistel-

eiterung und Kniegelenksempyem führte, so dass nach Gelenkresektion eine Stellungsosteotomie vorgenommen werden musste. Daraus geht wohl eindeutig der Schweregrad der Verletzung hervor.
Mit dem Sturz vom 6 m hohen Tennenboden dürfte auch eine Spontanfraktur ausgeschlossen sein.
Der Tumor ist histologisch als Myxo-Chondro-Osteosarkom beschrieben.

Die Fraktur befand sich im unteren Drittel des Oberschenkels, die Geschwulst wurde anfangs 1961 erstmals bemerkt und im Juni 1961 als "handbreit oberhalb des Kniegelenkes" beschrieben. Die Geschwulst nahm ihren Ausgang offenbar von dem Callus, der sich an der Frakturstelle überaus üppig gebildet hatte. Oberhalb des Kniegelenkes fand sich im Röntgen-Bild eine "Spekula" und fast bis zur Femurmitte eine eigenartig flächig verdickte Zeichnung der Spongiosa.
Die Latenzzeit beträgt hier 22 Jahre und entspricht damit den Erfahrungen aus der Geschwulstforschung. Die Latenzzeit der Knochensarkome, die nach Behandlung mit Peteosthor entstanden, betrug im Mittel 20 Jahre. Woodard beschrieb ein Knochensarkom, das bei einer Leuchtzifferblattmalerin nach 30 Jahren aufgetreten ist. (61)

Prosinger beschrieb ein Chondro-Myxo-Osteosarkom, das 36 Jahre nach einer Granatsplitterverletzung des linken Oberarmes sich entwickelte. Auch hier bestand am Anfang eine Osteomyelitis, die im gesamten Verlauf immer wieder aufflackerte und so ein wichtiges Brükkensymptom wurde. (43)

Durch die Gelenkresektion und Stellungsosteotomie wurde im vorliegenden Falle der Osteomyelitis Einhalt geboten. Diese bestand nur 3 - 4 Monate. Als wichtiges Brückensymptom erscheint hier jedoch die massive, überschiessende Callusbildung an der Frakturstelle.

Man kann sich auch in diesem Falle schwerlich vorstellen, dass das Geschwulstgeschehen ohne vorangegangene Verletzung in dieser Weise abgelaufen wäre.

3. Zuerst das schwere Trauma mit komplizierter Fraktur des rechten Femur in Kniegelenksnähe, anschliessend die 3 1/2 Monate dauernde Knochenmarkeiterung und das Kniegelenkempyem, danach der operative Eingriff der Gelenkresektion und Stellungsosteotomie.

So wurden bestimmt Gewebsveränderungen ausgelöst, die über reaktive und regenerative Zellwucherungen im Bereich der Knochennarbe zu der massiven Callusbildung führten.

"Fast allgemein werden heute als Ursache für Entwicklung sekundärer Knochensarkome reaktive und regenerative Gewebsveränderungen im Knochen angeschuldigt." (43)

Man kann sich auch denken, dass diese über lange Jahre abgelaufenen Vorgänge in den Jahren der Adoleszenz, also dem Alter des stärksten Knochenwachstums, in verstärktem Maße abgelaufen sind.

Auch die Lokalisation der Verletzung ist für die Erklärung der späteren Geschwulstentstehung bedeutend, gehen doch von den Knochensarkomen 40% der Fälle von der Knieregion, hier wiederum vor allem von der Metaphyse des distalen Femur aus. Es ist ja bekannt, "dass die Knochensarkome

a) das Alter des stärksten Knochenwachstums (2. Lebensjahrzehnt überhaupt) und
b) die Zone der erhöhten Knochenzellproliferation bevorzugen."

Das Risiko der malignen Entartung wächst "im allgemeinen proportional dem Zellgehalt und der Proliferationsgeschwindigkeit der Gewebe." (6, 288)

Sicherlich haben auch die zahlreichen Röntgen-Aufnahmen, die anlässlich der Behandlung und Begutachtung der Verletzung ge-

macht wurden, störend in diesen Prozess eingewirkt.
Als der Tumor histologisch als Myxo-Chondro-Osteosarkom gesichert wurde, war St. 31 Jahre alt.
Dass es erst 6 Jahre später zu Tod an Lungenmetastasen kam, ist zurückzuführen auf das lange Wachstum und die günstigere Prognose des sekundären Myxo-Chondro-Osteosarkoms, die intensive Strahlenbehandlung, die allein Hellner der Operation gleichwertig erklärt, und die spätere Operation, die, wie bei Findlay und Cade vorgeschlagen, mehrere Monate nach einer Bestrahlungsserie durchgeführt wurde, hier sogar als Radikaloperation. (18, 73)

Abschliessend kann man sagen, dass es sich hier um ein Knochensarkom auf dem Boden chronisch-entzündlicher Umbauvorgänge an der Stelle einer vor 22 Jahren erlittenen komplizierten Fraktur des distalen rechten Femurs handelt.
Obwohl Hellner die traumatische Entstehung des Knochensarkoms so gut wie immer ablehnt und in den letzten 15 Jahren keinen einzigen Fall eines Knochensarkoms als Unfallfolge anerkennen konnte (31, 101), bestehen doch in diesem Falle, ähnlich

wie bei den Kriegssarkomen, die Voraussetzungen einer Syncarcinogenese: Starke Gewebszertrümmerung, lange Eiterung, operativer Eingriff, Röntgen-Untersuchungen.

F. Zusammenfassung und Schluss

Es wurde über 3 Fälle traumatisch entstandener Sarkome berichtet, die alle in den letzten Jahren in der Hofrat-Friedrich-Hessing'schen Orthopädischen Heilanstalt Göggingen beobachtet wurden.

Bei den beiden ersten Fällen handelt es sich um Granatsplitterverletzungen vom 2. Weltkrieg her, die im ersten Falle 23 Jahre später zu einem polymorph-zelligen Weichteilsarkom, im 2. Falle nach 14 Jahren zu einem zunächst noch gutartigen Narbenfibrom führte, das aber innerhalb von 6 Monaten zu einem Fibrosarkom an der Verletzungsstelle rezidivierte.
Im 3. Fall kam es 22 Jahre nach einer komplizierten Oberschenkelfraktur über eine Monate lang anhaltende Osteomyelitis und Kniegelenkempyem zu einem Myxo-Chondro-Osteosarkom an der Bruchstelle.
Alle 3 Mitteilungen erfüllen die von K.H. Bauer für die Anerkennung einer malignen Geschwulst als Unfallfolge aufgestellten Bedingungen.

Man kann natürlich anführen, dass es sound-
soviele Fälle gab, wo gleiche oder ähnliche
Voraussetzungen für eine Sarkomentstehung
bestanden, eine solche jedoch nicht beob-
achtet wurde. Sehr wahrscheinlich spielen
doch noch bisher unbekannte dispositionelle
Momente in die Geschwulstentstehung mit hi-
nein.
Nach wie vor muss von Fall zu Fall abgewo-
gen und entschieden werden, und "es erfor-
dert immer von neuem eine individuelle Prü-
fung, ehe die Anerkennung des Zusammenhanges
von Unfall und Geschwulst möglich ist."
(7, 70)

Es erscheint natürlich, dass das Sarkom, das
schon unter gesunden Verhältnissen eine rela-
tiv seltene Erkrankung ist, unter der im Ver-
gleich dazu kleinen Zahl der verletzten Men-
schen auch entsprechend seltener sein muss.

G. Literaturverzeichnis

1	ADELSON, L.	A microscopic study of dermal gunshot wounds, Amer. J. clin. Path. 35, 393 - 402 (1961) zit. in 23
2	ALBERTINI, v., B.	Geschwulst und Trauma, Schweiz. med. Wschr. 85, 873, (1955)
3	BAUER, K.H.	Das Krebsproblem, Berlin 1949
4	BAUER, K.H.	in Bürkle de la Camp u. T. Rostock, Handbuch ges. Unfallheilkunde 2. Bd. Stuttgart (1955)
5	BAUER, K.H.	Über den Zusammenhang zwischen malignen Tumoren und Unfällen bzw. Berufsschäden, Mschr. Unfallheilk. 43 (1952)
6	BAUER, K.H. u. OTT, G.	Über die Krebsgefährdung des heutigen Menschen in Materia Medica Nordmark 7 (1965)
7	BECKER, Th.	Krebs u. Unfall München (1966)
8	BETZLER, H.J.	Weichteilsarkom u. Trauma in der Unfallbegutachtung Vorträge aus der praktischen Chirurgie 67 (1964)
9	BOYLAND, E. u. GREEN, B.	Brit. J. Cancer, 16, 507 (1962) zit. in 14
10	BÜNGELER, W. u. KLOOS	Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen München 1955
11	BÜNGELER, W.	Über den Zusammenhang von Trauma u. Melanom Münchn. Med. Wschr. 7 (1957)
12	DANNENBERG, H.	Dtsch. Med. Wschr. 88, 605 (1963)
13	DIETRICH, A.	Krebs im Gefolge des Krieges, Stuttgart (1950)

14 DONTENWIL, W. Ätiologie u. Pathogenese bösartiger Geschwülste
Med. Klin. 48, (1963)

15 DONTENWIL, W. Krebsentstehung u. Begutachtung,
Münchn. Med. Wschr. 28 (1967)

16 DONTENWIL, W. Bei welchen bösartigen Geschwülsten ist eine Anerkennung als Wehrdienstbeschädigung möglich
Dtsch. Med. Wschr. 83, 1781 (1958)

17 DÜRCK, H. Die path. Anatomie im Dienste der Unfallbegutachtung
Münch. Med. Wschr. 1, 14 (1937)

18 EMMRICH, P.H. Beobachtungen über die Strahlenempfindlichkeit osteogener Sarkome
Der Chirurg 2, 73 (1964)

19 EUNICKE, K.W. Zur Entstehung des traumatischen Sarkoms
Dtsch. Zschr. f. Chir. 151, 262 (1919)

20 FENSTER, E. Tumor u. Unfall,
Vorträge aus der prakt. Chir. 14 (1937)

21 FISCHER-WASELS, B. u. BÜNGELER, W. Regeneration u. Geschwulstbildung
Roux Arch. Entw. mech. 112, 184 (1928)

22 FISCHER-WASELS, B. Handbuch der normalen u. path. Physiologie 14 / II. Teil (1927)

23 FISCHER, H. u. SPANN, W. Trauma und Geschwulst,
in Pathologie des Trauma (1967)

24 FREY, R. u. KNAUER, B. Arch. Klin. Chir. 263, 59 (1949)

25 GILLES, L. and LEE, St. Cancer as a sequel to war wounds,
J. Bone and Joint Surg. 33 B, (1951) zit. in 23

26	GRUNDMANN, E.	Über intrazelluläre Vorgänge während der Karzinogenese Münchn. Med. Wschr. 34 (1966)
27	GÜTTNER, H.G.	Zusammenhänge zwischen Geschwulstentstehung u. Trauma Zbl. Chir. 4, 381 (1947)
28	HANSEMANN, v.,	zit. in 13, S. 134
29	HELLNER, H.	Die Knochengeschwülste, 2. Aufl. Berlin - Göttingen - Heidelberg 1950
30	HELLNER, H.	Knochensarkom als mittelbare Unfallfolge anerkannt Mschr. für Unfallheilk. 2, 101 (1965)
31	HEMS, G.	Nature 181, London (1958) 1721 zit. in 14
32	HOPKINSON, D.A.W. and WATTS, J. C.	Studies in experimental missile injuries of skeletal muscle, Proc. roy. Soc. Med. 56. 461 - 468 (1963) zit. in 23
33	KNOCH, H.G.	Über die Zusammenhangsfrage Trauma-Tumor der Knochen Der Landarzt 12 (1967)
34	KUNZE, P.	Durch Kriegsverletzung ausgelöste Carcinogenese Inaug. Diss. Dresden 1963, zit. in 34
35	LÜHMANN, H.	Weichteilsarkom am Oberschenkel nach Aneurysma der A. fem. durch Verwundungsfolgen Münchn. Med. Wschr. 37, 1745 (1960)
36	MAY, O.	Sarkom nach Kriegsverletzung des Vorderarmes Zbl. Chir. 32 (1937)
37	NOTHDURFT, H.	Experimentelle Sarkome durch reizlos einheilende Fremdkörper, in: Krebsforschung u. Krebsbekämpfung hrsgb. von A. Dietrich, aus Vorträge der 4. Jahrestagung des dtsch. Zentralausschusses für Krebsbekämpfung u. Krebsforschung vom 24. bis 27.5.1955 in Stuttgart

38	OTT, G. u. EHLERS, P.	Zur Klinik u. Ätiologie der Knochensarkome Med. Welt 38 (1963)
39	PICK, L.	Zur traumatischen Genese der Sarkome Med. Klin. 14 (1921)
40	PITZLER, K.	Sarkome auf dem Boden der chron. Entzündung Arch. Geschwulstforsch. 23, 204 (1964)
41	PLATZGUMMER, H.	Die Knochensarkome Der Landarzt 24, 842 (1960)
42	PROSINGER, M.	Beitrag zur Sarkomentstehung nach Unfall Dtsch. Zbl. Chir. 272, 302 (1952)
43	RIBBERT, H.	Geschwulstlehre (1904) 66
44	RICKER,	Sanitätsbericht über das deutsche Heer im Weltkrieg 1914 - 1918 3, 3. Abschnitt: Die Verwundungen S. 62 (1934)
45	SCHEID, P.	Frankf. Z. Path. 51 , 446 (1937)
46	SCHEID, P.	Krebs in der Narbenfistel, Zschr. Krebsforsch. 52 (1942)
47	SCHINK, W. u. BRÜCHLE, H.	Traumatisch bedingte Sarkomentstehung Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 4, 421 (1961)
48	SCHULZ, H.	Sarkom und Trauma, Medizin Heute 13 (1964) Heft 11, 341
49	SIMON, H.	Bösartige Gewächse und Wehrdienstbeschädigung Med. Welt 624 (1951)
50	THIEM, Z.	Handbuch für Unfallerkrankungen 589 (1909)

51 THIES, O.	Sarkom nach Kriegsverletzung, Zbl. Chir. 30 (1936)
52 TROELL, A.	Trauma und Knochensarkom, Virchows Arch. path. Anat. 283, 550 (1932) zit. in 17
53 VIERORDT,	Anatomische Daten, Jena (1908)
54 WARBURG, O.	in Krebsforschung u. Krebsbekämpfung von A. Dietrich, S. 5; Stuttgart 1955
55 WARBURG, O.	Über die letzte Ursache u. die entfernten Ursachen des Krebses, Vortrag gehalten am 30.6.1966 bei der Tagung der Nobelpreisträger in Lindau. Würzburg (1966)
56 WIELAND, O.	Zur Biochemie der Tumorzelle, Münchn. Med. Wschr. 34, 1653 (1966)
57 WOOD, D.A.	Vortrag auf der Jahrestagung der American Bar Association Medical Tribune 36, 5 (1966)
58 WOODARD, H.G.	Cancer 10; 1 (1957)

Herrn Privat-Dozent Dr.med. Karl Giuliani
danke ich vielmals für die Überlassung des
Themas und seine freundliche Unterstützung.

Herrn Prof. Dr.med. A. N. Witt, München,
danke ich für die Annahme der Arbeit und die
Übernahme des Co-Referats.

LEBENSLAUF

Am 23.Dezember I936 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr.med.Andreas Duttler und seiner Ehefrau Wilhelmine,geborene Hartmann,in Biberbach bei Augsburg geboren.
Von Herbst I942 bis Sommer I946 besuchte ich die Volksschule in Biberbach.Im Juni I956 bestand ich das Abitur am Domgymnasium in Regensburg.

Mein Medizinstudium begann ich mit dem Wintersemester in München I956.Weitere vorklinische Semester folgten in Würzburg,klinische in Hamburg, Wien,Freiburg und Würzburg,wo ich im Sommer I963 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Im August I963 heiratete ich die Ärztin Ellen Sembach.Wir haben inzwischen 3 Buben.

Medizinalassistent war ich im Hauptkrankenhaus Augsburg und im Landkrankenhaus Coburg.

Seit der Approbation am I7.2.I966 arbeitete ich als Assistent auf der chirurgischen Abteilung des Landkrankenhauses Coburg.

Nach Vertretertätigkeit in Land-und Stadtpraxis habe ich mich am 8.I.I968 als praktischer Arzt in Grünenbach im Allgäu niedergelassen.